

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université KASDI MERBAH Ouargla
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des Sciences Biologiques



Mémoire de Fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de
MASTER Académique

Domaine : Science de la Nature et de la Vie

Filière : Biologie

Spécialité : Microbiologie Appliquée

Présenté par : CHENINI Hamida
OUGGAD Meriem

Thème

***Etude du portage digestif des bactéries multi résistantes chez
le dromadaire***

Soutenu publiquement Le 01/06/2017

Devant de jury :

Président :	Ms.OULED ELHADJ Mohamed Didi	Prof	Univ. K. M. Ouargla
Promoteur :	Mme.OULED EL HADJ -KHELIL Aminata	Prof	Univ. K. M. Ouargla
Co-Promoteur :	M^{elle}.YAGOUBAT Mounira	Doctorant	Univ. K. M. Ouargla
Examineur :	Mme.BENAISSA Atika	M.C.B.	Univ. K. M.Ouargla

Année Universitaire: 2016/2017

Remerciement

Nous tenons tout d'abord à remercier **ALLAH** le tout puissant de nos avoir aidé à réaliser ce modeste travail.

Nous tenant à remercier très sincèrement :

Notre promotrice, **Madame OULED EL HADJ-KHELIL** Aminata, professeur à l'université KASDI MERBAH d'Ouargla d'avoir dirigée ce travail qui sans ses encouragements nous n'aurions pas progressé.

A notre Co-promotrice, **Melle YAGOUBATE Mounira** doctorante à l'université KASDI MERBAH d'Ouargla, pour la confiance que vous nous accordez en acceptant de diriger ce travail, pour le temps que vous nous consacré, pour votre disponibilité, vos conseils tout au long de ce travail.

Nous remercions également les membres du jury, **Monsieur OULED EL HADJ Mohamed Did** professeur à l'université KASDI MERBAH d'Ouargla Pour avoir accepté de présider ce jury et **Madame BENAISA Atika** Maître de Conférences B à l'université KASDI MERBAH d'Ouargla, d'avoir examiné et jugé ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect et reconnaissances à **Monsieur DJOUHRI ABD el Malek** et de tous mes remerciements pour l'intérêt qu'il porte à ce travail.

Monsieur KHAMRA médecin vétérinaire ; nous le remercions aussi pour son aide et son soutien.

Madame LOUSI nous la remercions également de nous consacrer de son temps et d'avoir accepté de se déplacer

Nous remercions tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

Abréviations

AK : Amikacine.

AMX : Amoxicilline

ATB : Antibiotique

BLSE :Betalactamase à spectre étendu

BMR : Bactérie multiresistante.

CAZ : Ceftazidime

CIP : Ciprofloxacine

CT: Colistine.

CTX:Cefoxitine

ERT : Ertapinéme

ERV : *Enterococcus*résistante à la vancomycine

FOS : Fosfomycine

FOX : Céfoxitine

GN : Gentamycine

IMP : Imipenème

L :Linézolide

MET:Méthiciline

OX : Oxacilline

P : Pristinamycine

RA : Rifampine

SARM : *Staphylococcus aureus* résistante à la méthiciline.

SXT: Sulfaméthoxazole

TIC:Ticarcline

VAN: Vancomycine

CASFM : Comité de l'antibiogramme de la société française de Microbiologie

Liste des figures

Figure 1: Systématique des camélidés.	3
Figure 2 : Mécanismes d'action des antibiotiques.	11
Figure 3 : différents mécanismes de résistance aux antibiotiques	19
Figure 4 : Répartition des souches bactériennes isolées chez les dromadaires.	26
Figure 5 : Répartition des espèces bactériennes identifiées parmi les entérobactéries.	27
Figure 6 : Répartition des espèces bactériennes identifiées parmi les entérobactéries productrice des BLSE.	30
Figure 7 : Représentation graphique de taux de résistance aux antibiotiques des entérobactéries productrice des BLSE.	30
Figure 8: Représentation graphique de taux de résistance aux antibiotiques des <i>Staphylococcus aureus</i> productrice de BLSE	31

Liste des tableaux

Tableau I: Les modalités d'utilisation des substances antimicrobiennes chez le bétail	8
Tableau II : Classification d'antibiotique	12
Tableau III:Antibiogramme des souches entérobactéries isolées des dromadaires	28
Tableau IV: résultats obtenus par DD-test sur gélose MH additionnée de Cloxacilline	29
Tableau V: Les espèces identifiées par galerie API 20 E	29

Liste des photos

Photo 1. le dromadaire de l'espèce <i>Camelus bactrianus</i>	4
Photo 2. le dromadaire de l'espèce <i>Camelus dromedarius</i>	4

Abréviation	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des photos	

Table des matières

Introduction	1
--------------------	---

CHAPITRE I : Dromadaire

I-1 Aperçu sur le dromadaire	2
I-2 Systématique	2
I-3 Systèmes d'élevage	4
I-4 Flore digestive des camélidés	5
I-5 - Différentes modalités d'utilisation des antibiotiques chez les animaux	6
I-5.1 Utilisation pour un but curatif	6
I-5.2 Utilisation pour un but prophylactique	6
I-5.3 Utilisation pour un but métaphylactique	7
I-5.4 Utilisation comme un promoteur de croissance	7
I-6 Impact de l'utilisation des antibiotiques sur la résistance bactérienne chez l'animal	8

CHAPITRE II :Antibiotiques

II-1 Définition	9
II-2 Mode d'action des antibiotiques	9
II-2.1 Bactériostase	9
II-2.2 Bactéricidie.....	9
II-3 Mécanismes d'action des antibiotiques	9
II-3.1 Toxicité sélective	10
II-3.2 Inhibition compétitive	11
II-4 Classification des antibiotiques.....	11

CHAPITRE III : Antibiorésistance et les bactéries multi-résistantes

III-1 Bactéries multi-résistantes	14
III-1.1 Bactéries Gram négatif	14
III-1.2 Bactéries Gram positif	15
III-2 Résistance aux antibiotiques	16
III-2.1 Définition	16
III-2.2 Type de résistance aux antibiotiques	17
III-2.2.1 Résistance naturelle	17
III-2.2.2 Résistance acquise	17
III-2.2.3 Résistance clinique	17
III-3 multi résistance	18
III-4 Mécanismes de résistance	18
III-4.1 Mécanismes biochimiques de la résistance	18
III-4.2 Support génétique de la résistance	19

Matériel et méthodes

I- Matériel	21
I-1 Échantillonnage	21
II- Méthodologie	21
II-1 Prélèvements biologiques et collecte de souches bactériennes	21
II-2 Isolement à partir des matières fécales	26
II-3 Purification et identification	27
II-3.1 purification	27
II-3.2 Identification	27
II-4 Etude de la sensibilité des souches isolées aux antibiotiques	28
II-4.1 Antibiogramme standard	28
II-4.1.1 Principe	28
II-4.1.2 Technique	28

II-4.2 Recherche des B-lactamases a spectre étendu (BLSE)	29
---	----

Résultats et discussion

Résultats

I-Identification	26
II-Etude de la sensibilité des souches isolées aux ATB	27
II-1 Sensibilité des entérobactéries à la CAZ et CTX	27
II-1.1 Recherche des BLSEs	28
II-2 Sensibilité des souches BLSE aux ATB	30
II-3 Sensibilité des SARM aux ATB	31
Discussion	32
I-Identification	32
II-Etude de la sensibilité des souches isolées aux ATB	32
II-1 Sensibilité des entérobactéries à la CAZ et CTX	32
Conclusion.....	35
References bibliographiques :	36



Introduction

Introduction

Dans le monde, une grande part des zones consacrées à l'élevage se situe dans les régions arides et semi-arides (**FAYE, 1997**). Le dromadaire occupe une place primordiale dans ces zones, en raison de son excellente adaptation aux mauvaises conditions de vie, tels que le manque d'eau et de pâturage. Il joue un rôle économique et social appréciable pour la population saharienne en Algérie. En effet, c'est un animal pourvoyeur de protéines animales (viande et lait) indispensables pour cette population (**BOUALLALA et al., 2013**).

L'antibiorésistance est un problème de santé publique concernant aussi bien la médecine humaine que la médecine vétérinaire (**MOULIN et CHEVANCE, 2015**). L'utilisation des antibiotiques a pour conséquence de créer des environnements dans lesquels une pression de sélection va favoriser la survie des bactéries résistantes et la diffusion des gènes de résistance aux antibiotiques. L'appareil digestif animal constitue un véritable bioréacteur dans lequel va pouvoir s'opérer des échanges multiples de gènes conduisant quelque fois à l'apparition de nouveaux pathogènes multi-résistants (**TARGANT, 2012**).

Donc ; le suivi d'une politique de surveillance des ventes d'antibiotiques constitue l'une des sources d'informations importantes utilisées pour l'évaluation et la gestion des risques en matière d'antibiorésistance (**MOULIN et CHEVANCE, 2015**).

C'est dans cette perspective que nous avons orienté notre travail de recherche, pour l'étude du portage digestif des bactéries multi résistantes chez le dromadaire élevé avec un système sédentaire s'enbasent sur les objectifs suivants :

- Isoler et identifier une collection de souches à partir de la matière fécale des dromadaires.
- Evaluer la sensibilité des souches isolées vis à vis les antibiotiques pour sélectionner celles multiresistantes ; les entérobactéries productrices des betalactamases a spectre étendu (BLSE), *Staphylococcus aureus* résistante a la methiciline (SARM), et les *Enterococcus* résistantes au vancomycine (ERV).
- Recherche phénotypique des BLSE.

CHAPITRE I : Dromadaire

CHAPITRE I : Dromadaire

I-1 Aperçu sur le dromadaire

Le nom « dromadaire » dérive du terme grec « *dromados* » qui veut dire course, il est donné à l'espèce de chameau à une seule bosse. Le dromadaire vit dans les régions chaudes, arides et semi-arides de la planète. Il serait originaire de l'Amérique du Nord où le plus ancien fossile de *Camelidae* a été trouvé et d'où il aurait rejoint l'Asie et l'Afrique, à la suite des glaciations qui sévirent dans pratiquement la quasi-totalité de l'hémisphère nord de la planète durant l'ère tertiaire (ZEUNER, 1963). Comme c'est l'un des rares animaux d'élevage à pouvoir supporter des conditions alimentaires et climatiques très défavorables, le dromadaire a longtemps constitué, l'un des principaux vecteurs de sédentarisation des populations humaines dans les régions désertiques d'Afrique et d'Asie notamment (SIBOUKEUR, 2008).

I-2 Systématique

Le dromadaire appartient à l'embranchement des vertébrés, classe des mammifères ongulés et sous classe des placentaires. Il appartient à l'ordre des Artiodactyles, sous-ordre des Tylopodes (KARRAY et al., 2005) et à la famille des camélidés. La famille des camélidés ne comprend que deux genres : *Camelus* et *Lama*. Le genre *Camelus* occupe les régions désertiques de l'Ancien Monde (Afrique, Asie et Europe) alors que le genre *Lama* est spécifique des déserts d'altitude du Nouveau Monde (les Amériques) (SKIDMORE, 2005). (Figure : 01)

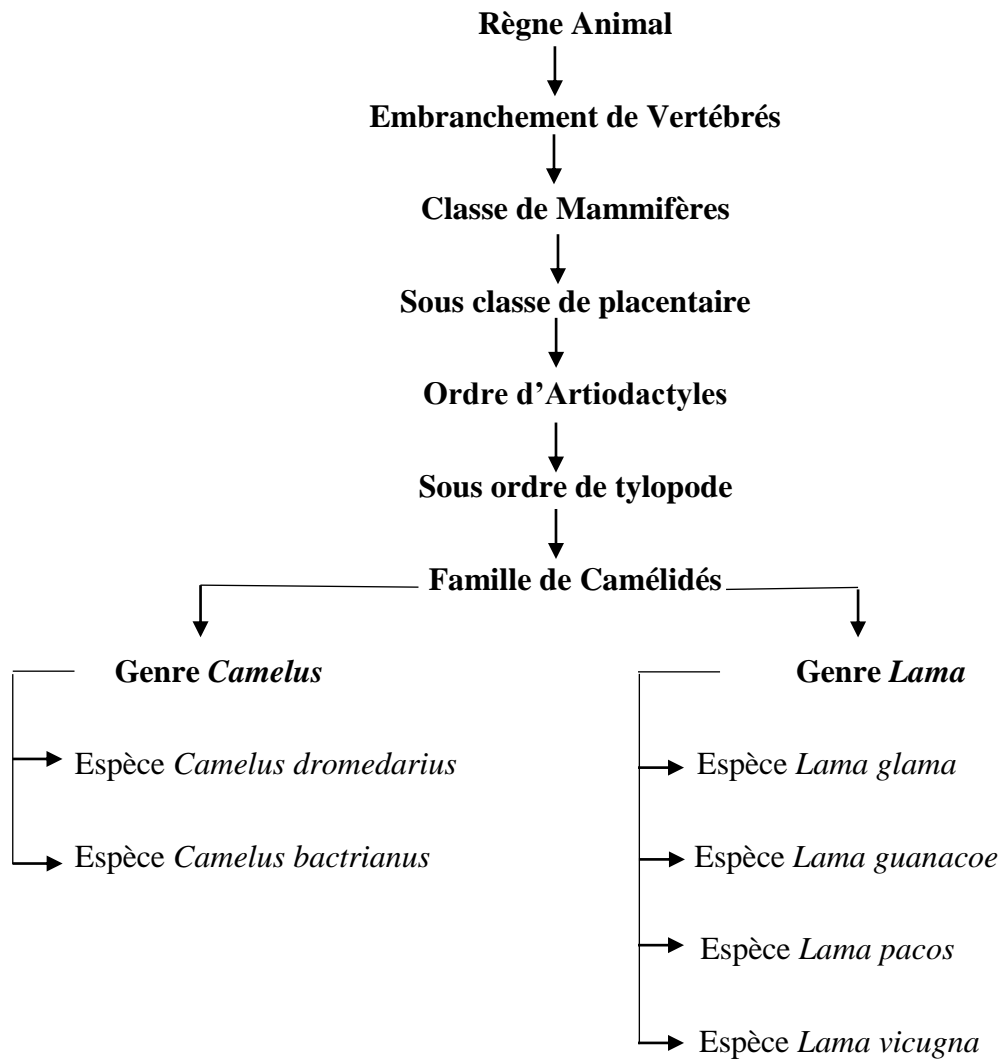


Figure 1: Systématique des camélidés (FAYE, 1997).

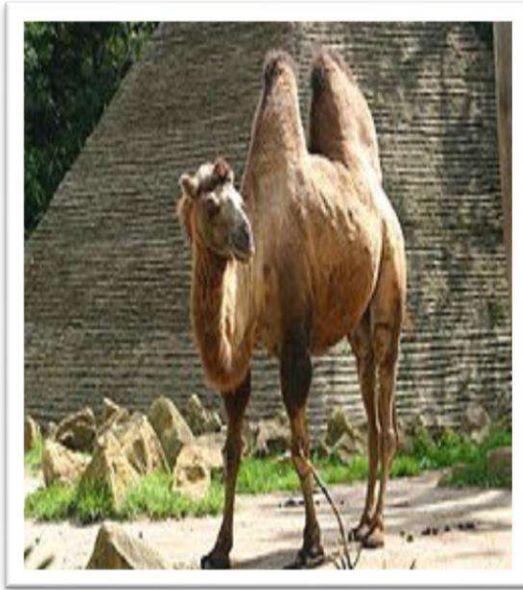


Photo 1. Le dromadaire de l'espèce *Camelus bactrianus*

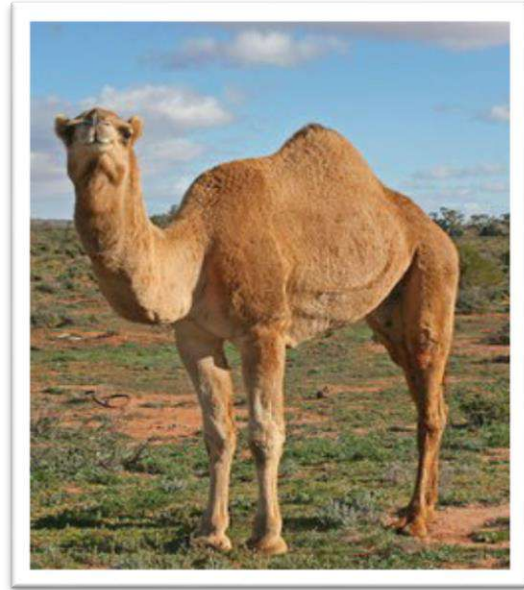


Photo 2. Le dromadaire de l'espèce *Camelus dromedarius*

I-3 Systèmes d'élevage

Les dromadaires sont élevés selon les trois systèmes d'élevage existants : Sédentaire, nomade et transhumant.

a) L'élevage nomade

C'est un ensemble de déplacements irréguliers anarchiques entrepris par un groupe de pasteurs d'effectifs variables dans des directions imprévisibles. Dans ce mouvement migratoire, les familles et les campements suivent le troupeau. L'élevage nomade est pratiqué par les maures, éleveurs par excellence de dromadaires et du petit bétail (AGUE, 1998).

b) L'élevage transhumant

L'élevage du dromadaire par la transhumance s'effectue suivant des axes précis dans un mouvement de faible amplitude (quelques dizaines de kilomètres) et à des dates précises (déplacement programmé) (AGUE, 1998).

c) L'élevage sédentaire

Il est présent partout, *sédentaire* signifiant ici que les troupeaux se déplacent, sur des distances variables, mais qu'ils reviennent chaque soir à la région habitée. L'élevage sédentaire est donc en tout lieu une formule technique toujours présente, notamment pour les petits troupeaux, quelle que soit la difficulté du milieu (AGUE, 1998).

I-4 Flore digestive des camélidés

La flore digestive des camélidés comme les ruminants, est caractérisée par l'existence d'une micropopulation, résidant dans les préestomacs, notamment dans le rumen. Cette micropopulation se caractérise par son extrême diversité : on y retrouve ainsi un important nombre de protozoaires, de champignons et de bactéries (SORUM et SUNDE, 2001).

Cette dernière population est densément peuplée dans le tube digestif qui peut-être divisé selon les unités distinctes de ce dernier telle que :

a) Pré-estomacs

La population de bactéries dans les pré-estomacs des camélidés a été peu étudiée et on ne dispose pas de données concernant sa composition (WILLIAMS, 1963 ; GHOSAL *et al.*, 1981).

b) L'estomac

Contient relativement peu de microorganismes en raison de son environnement acide mais il existe certaines espèces acido tolérantes telle que *lactobacillus* et streptocoques (SORUM et SUNDE, 2001).

c) L'intestin grêle

Les bactéries présentes comprennent des espèces Gram positif (*Lactobacillus* et des entérocoques) et des espèces Gram négatif appartenant à la famille des *Entérobacteriaceae* et *Bacteroides spp* (SORUM et SUNDE, 2001).

d) Le gros intestin

La population bactérienne du gros intestin est composée principalement de bactéries anaérobies strictes comme les *Bacteroides spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Clostridium spp.* et les bactéries anaérobies facultatifs telles que des *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.* et *Enterococcus spp.* (SORUM et SUNDE, 2001).

Cette flore bactérienne normale contient des gènes de résistance aux antibiotiques, à des niveaux divers, même chez des individus n'ayant jamais été exposés à des préparations commerciales d'antibiotiques. Plusieurs facteurs semblent augmenter le nombre de bactéries résistantes aux antibiotiques dans la matière fécale. Telle que l'utilisation des antibiotiques comme additif alimentaire (SORUM et SUNDE, 2001).

I-5 Différentes modalités d'utilisation des antibiotiques chez les animaux

Les modalités d'utilisation des antibiotiques en élevage sont très bien codifiées ; le praticien de terrain peut y avoir recours pour prévenir ou guérir une infection bactérienne clairement identifiée. Néanmoins, il doit respecter une réglementation très stricte, liée notamment à la mise en évidence de la sélection de bactéries résistantes suite à l'administration d'antibiotiques à des animaux (CHATELLET, 2007)

I-5.1 Utilisation pour un but curatif

L'antibiothérapie est préconisée dans le traitement des maladies infectieuses causées par des bactéries. En élevage bovin, les principales infections rencontrées sont intestinales, respiratoires, mammaires, ombilicales. La décision de mettre en œuvre un traitement anti-infectieux découle d'un diagnostic clinique, corroboré ou non par un diagnostic bactériologique (CHATELLET, 2007).

I-5.2 Utilisation pour un but prophylactique

À titre prophylactique, les antibiotiques servent à prévenir les infections. L'usage prophylactique est souvent employé à l'échelle d'un troupeau ou d'un élevage complet lorsqu'il y a une menace d'infection généralisée (CHEVALIER, 2012).

Un traitement préventif permet d'éviter l'expression de la maladie, et donc malgré l'intérêt pratique évident sur le terrain de certains traitements prophylactiques, leur utilisation doit être raisonnée pour éviter la sélection de bactéries résistantes (**CHARDON et BRUGERE, 2014**).

I-5.3 Utilisation pour un but métaphylactique

Pour prévenir contre la propagation d'une infection à un groupe d'animaux dont quelques individus sont malades. Une médication précoce permet de réduire la mortalité et le nombre d'animaux malades mais elle permet également de réduire la quantité d'antibiotique utilisée qui aurait pu être bien plus importante si l'infection s'était propagée (**TARGANT, 2012**).

I-5.4 Utilisation comme un facteur de croissance

L'emploi des antibiotiques comme facteurs de croissance (AFC) permettrait d'améliorer les performances zootechniques. Ils sont utilisés à des concentrations très faibles, le but n'étant pas d'éliminer systématiquement une bactérie (ou un groupe de microorganismes) en particulier, mais plutôt de maintenir une concentration constante d'antibiotiques de manière à influencer en permanence sur le microbiote intestinal et donc empêchent les substances nutritives ingérées par l'animal d'être utilisées par les bactéries commensales de l'intestin qui agissent comme des compétiteurs (**CHEVALIER, 2012**).

Le tableau II récapitule les modalités d'utilisation des substances antimicrobiennes chez le bétail.

Tableau I: Les modalités d'utilisation des substances antimicrobiennes chez le bétail (CHEVALIER, 2012).

Utilisation	But	Voie d'administration	Groupes d'animaux visés
Thérapeutique	Traiter une infection en cours.	Ingestion (aliments et eau d'abreuvement) ou injection (notamment chez les bovins).	Animaux malades. Lorsqu'administré par voie orale, il arrive que tous les animaux du groupe soient traités, incluant ceux sans signe clinique.
Métaphylaxie	Prévenir une infection chez un lot d'animaux avant l'apparition des premiers signes cliniques.	Habituellement par ingestion (surtout par la nourriture, mais aussi parfois par l'eau); possibilité par injection (comme les œufs en couvoir)	Groupes spécifiques (ex. : animaux en post-sevrage) ou avec un statut sanitaire particulier (ex. : traitement préventif de l'entérite nécrotique dans des élevages de poulets où la maladie s'est manifestée antérieurement)
Facteur de croissance	Favoriser le gain de masse de l'animal	Habituellement par les aliments (commerciaux ou fabriqués à la ferme).	Tous les animaux d'un groupe d'âge, d'un lot ou d'un troupeau donné.

I-6 Impact de l'utilisation des antibiotiques sur la résistance bactérienne chez l'animal

La relation entre l'usage des antibiotiques chez l'animal et la résistance aux antibiotiques chez des bactéries isolées peut être appréciée par une approche descriptive de l'usage des antibiotiques et des taux de résistance en fonction de paramètres tels que le temps, la filière animale, le type d'élevage, les modalités d'usage (ces paramètres n'étant pas indépendants)

Et a une approche étiologique par la quantification de la relation entre usage d'antibiotiques et risque de colonisation des animaux par des bactéries résistantes à des antibiotiques (DANAN, 2006)

CHAPTER II : Antibiotiques

CHAPITRE II : Antibiotiques

II-1 La Définition

Les antibiotiques (du grec : *anti* ; contre et *bios* : vie) sont des produits du métabolisme des moisissures ou des bactéries ou des substances synthétique, qui inhibent ou détruisent, d'une manière spécifique même à très faible concentration (d'ordre de μg) d'autres micro-organismes (CANU et PETER, 2001).

II-2 Mode d'action des antibiotiques

D'une façon générale, pour exercer son activité, l'antibiotique va se fixer sur une cible cellulaire, bactérienne, spécifique et bloquer la fonction physiologique associée à cette cible. (ANDREMONT, 1993).

Selon les conséquences de cette fixation de l'antibiotique sur la cible, on peut distinguer deux types d'activités d'antibiotiques : la bactériostase et la bactéricidie (MBENGUE ,1997)

II-2.1 Bactériostase

Elle est définie comme une diminution de la croissance bactérienne sans phase de destruction. Lorsqu'elle est maximale, le nombre de bactéries, reste égal à l'inoculum (OIEYE, 1996).

II-2.2 Bactéricidie

Elle est définie comme l'activité d'un antibiotique qui entraîne la mort accélérée des bactéries. Elle est fonction de la concentration de l'antibiotique, du temps d'action, mais aussi du type d'antibiotique (OIALLO ,1993).

II-3 Mécanismes d'action des antibiotiques

Les antibiotiques agissent en altérant certaines structures vitales des bactéries, cette action est spécifique et ne s'exerce à un niveau précis de ces structures bactériennes fondamentales (ROUVEIX, 1990).

II-3.1 Toxicité sélective**a) Action sur la synthèse de la paroi bactérienne (ou peptidoglycane)**

Certains antibiotiques bactéricides (bêta-lactamines, Vancomycine et Fosfomycine) perturbent l'édification de la paroi de la bactérie. Celle-ci, n'étant plus protégée du milieu extérieur et du milieu intérieur hostile, subit une lyse(**DIALLO, 1993**)

La perturbation de l'édification de la paroi bactérienne est réalisée grâce à la fixation d'antibiotique à la place des enzymes (transpeptidases, carboxypeptidases) essentielles à la synthèse de la paroi (**PUDEBAT et al., 1985**)

b) Action sur la synthèse protéique

Certains antibiotiques agissent à différents niveaux de la synthèse protéique. Les aminosides se fixent sur l'ARN ribosomal sur les sous unités 30s et 50s avec une forte affinité, ce qui entraîne des erreurs de lecture des ARN messagers. L'effet bactéricide serait lié à l'altération de la synthèse protéique(**BASSIROU FALL, 1999**).

c) Action sur le fonctionnement de la membrane cytoplasmique

Certains antibiotiques bactéricides (polypeptides, aminosides) altèrent l'architecture lipido-protéique de la membrane et la dissocient (**BASSIROU FALL, 1999**).

d) Action sur les acides nucléiques

Les Rifamycines inhibent la synthèse d'ARN messager par fixation sur La sous unité bêta de l'enzyme (transcriptase) permettant la synthèse d'ARN.

Les Quinolones se fixent sur la sous unité A de la gyrase et inhibent l'ARN gyrase.

Le Cotrimoxazole inhibe la synthèse des acides nucléiques en agissant sur les deux enzymes principales de la voie de synthèse des bases puriques : dihydrofolate synthétase et dihydrofolate réductase (**BASSIROU FALL, 1999**).

La figure 02 récapitule les mécanismes d'action des antibiotiques sur la cellule bactérienne

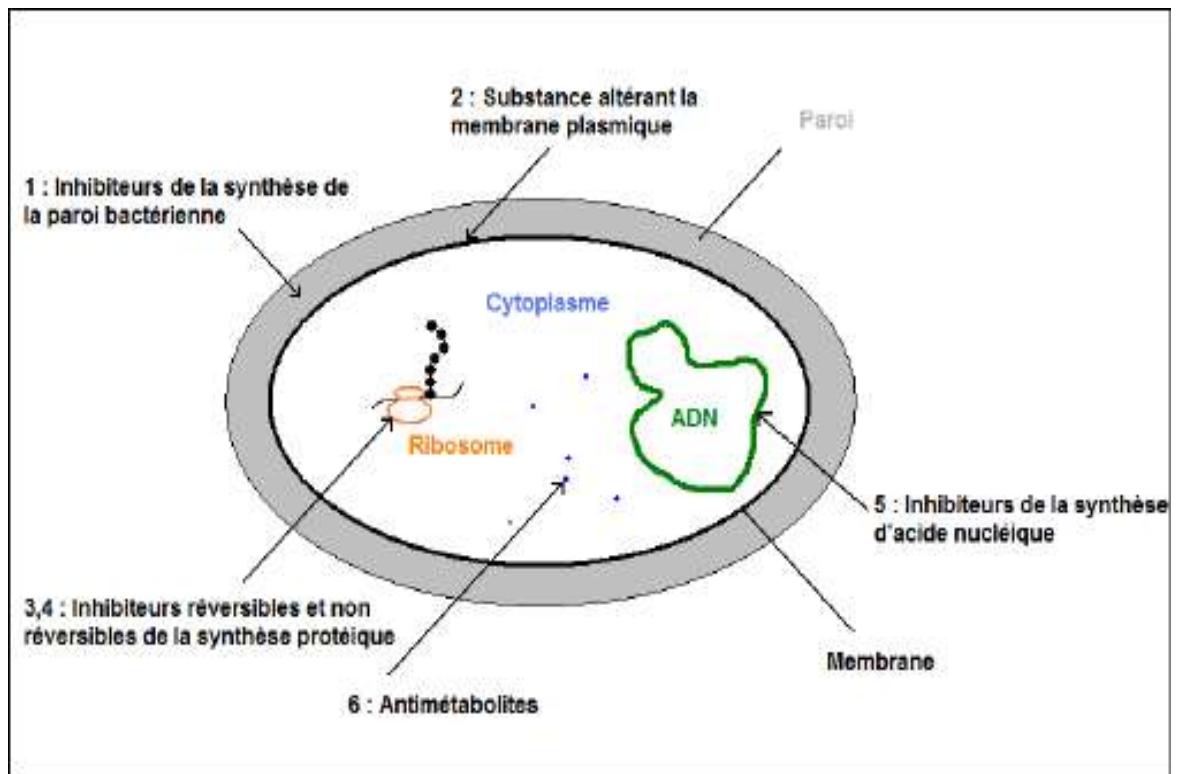


Figure 2 : Mécanismes d'action des antibiotiques (TARGANT, 2012).

II-3.2 Inhibition compétitive

Dans ce cas l'antibiotique est un analogue structural, il interfère avec une fonction essentielle à la bactérie (AUCKENTHALER, 1995).

II-4 Classification des antibiotiques

Le tableau I ci-dessous résume la classification des antibiotiques selon FRANCOIS et al., 2003 :

Tableau II : Classification des antibiotique (FRANCOIS et al ., 2003).

FAMILLE		DCI	
BÊTA-LACTAMINES	PÉNICILLINES	Pénicillines du groupe G ET V	<i>Benzathinebenzylpenicilline</i> <i>Benzathine pénicilline (forme long retard)</i> <i>Benzathinephenoxyethylpenicilline</i> <i>Pénicillines G = benzylpénicilline sodique</i> <i>Pénicilline V</i>
		Pénicillines du groupe M	<i>Méthecilline</i> <i>Cloxacilline</i> <i>Oxacilline</i>
		Pénicillines du groupe A	<i>Amoxicilline</i> <i>Amoxicilline + Acide clavulanique</i> <i>Ampicilline</i> <i>Ampicilline + Sulbactam</i>
		Carboxypénicillines	<i>Ticarilline</i> <i>Ticarilline + Acide clavulanique</i>
		Uréidopénicillines	<i>Pipéracilline</i> <i>Pipéracilline + Tazobactam</i>
		Aminidopénicillines	<i>Pivmécillinam</i>
		Témocilline	<i>Témocilline</i>
	CARBAPÉNÈMES	<i>Ertapénem</i> <i>Imipénem + Cilastatine</i> <i>Méropénem</i>	
	MONOBACTAME	<i>Aztréonam</i>	
	CÉPHALOSPORINES	Céphalosporines de 1ère génération (C1G)	<i>Céfaclor</i> <i>Céfadroxil</i> <i>Céfalexine</i> <i>Céfalotine</i> <i>Céfazoline</i> <i>Céfradine</i>
		Céphalosporines de 2ème génération (C2G)	<i>Céfamandole</i> <i>Céfoxitine</i> <i>Céfuroxime sodique</i> <i>Céfuroximeaxétil</i>
		Céphalosporines de 3ème génération (C3G)	<i>Céfixime</i> <i>Cefpodoximeproxétil</i> <i>Céfodiamhexétil</i> <i>Céfépime</i> <i>Céfotaxime</i> <i>Cefpirome</i> <i>Ceftazidime</i> <i>Ceftriaxone</i>
	FOSFOMYCINE	<i>Fosfomycine</i> <i>Fosfomycinetrométamol</i>	
	GLYCOPEPTIDES	<i>Teicoplanine</i> <i>Vancomycine</i>	
	LIPOPEPTIDE	<i>Daptomycine</i>	
	POLYMYXINES	<i>Polymyxine E ou colistine</i>	

AMINOSIDES		<i>Amikacine sulfate</i> <i>Gentamicine</i> <i>Neomycine (associée)</i> <i>Nétilmycine</i> <i>Spectinomycine</i> <i>Streptomycine</i> <i>Tobramycine</i>
MACROLIDES ET APPARENTÉS	MACROLIDES VRAIS	<i>Amphotericine B</i> <i>Azithromycine</i> <i>Clarithromycine</i> <i>Érythromycine</i> <i>Josamycine</i> <i>Midécamycine</i> <i>Roxithromycine</i>
	LINCOSAMIDES	<i>Clindamycine</i> <i>Lincomycine</i>
	KÉTOLIDES	<i>Télithromycine</i>
	SYNERGISTINES	<i>Pristinamycine</i>
PHÉNICOLES		<i>Thiamphénicol</i>
CYCLINES		<i>Chlortetracycline</i> <i>Doxycycline</i> <i>Lymécycline</i> <i>Méthylèncycline</i> <i>Minocycline</i> <i>Tigécycline</i>
ACIDES FUSIDIQUES		<i>Acide fusidique</i>
OXAZOLIDINONES		<i>Linézolide</i> <i>Tedizolid</i>
QUINOLONES	1ère génération : Acide nalidixique	<i>Acide pipémidique</i> <i>Fluméquine</i>
	2ème génération : fluoroquinolones	<i>Énoxacine</i> <i>Loméfloxacine</i> <i>Norfloxacine</i> <i>Ciprofloxacine</i> <i>Ofloxacine</i> <i>Péfloxacine</i>
	3ème génération	<i>Lévofloxacine</i> <i>Moxifloxacine</i>
SULFAMIDES		<i>Sulfadiazine</i> <i>Sulfadiazine + Pyriméthamine</i> <i>Sulfaméthizol</i> <i>Sulfafurazole + Érythromycine</i> <i>Sulfaméthoxazole + Triméthoprime</i> <i>(Cotrimoxazole)</i>

CHAPITRE III : Antibiorésistance et les bactéries multi-résistantes

CHAPITRE III : Antibiorésistance et les bactéries multi-résistantes**III-1 Bactéries multi-résistantes****III-1.1 Bactéries Gram négatif****a) Entérobactéries****• Caractères généraux**

Les entérobactéries sont des bacilles à Gram négatif (BGN) (**FRENEY et CROZE, 2007**).souvent mobiles par une mobilité péritriche, leur culture est facile sur milieux ordinaires, et se développent bien sur un bouillon ou sur une gélose après 18 à 24 heures d'incubation à 37°C, forment des colonies rondes, lisses, à bord réguliers (**BONNET, 2006**).Aero-anaérobies facultatifs dégradent le glucose par une voie fermentaire avec ou sans production de gaz. Les entérobactéries qui intéressent la bactériologie médicale peuvent être regroupées en 4 tribus : *Escherichia*, *Klebsiellae*, *Proteae* et *Yersinia*(**DENIS ,2007**).

• Résistance des entérobactéries aux antibiotiques

Les entérobactéries sont naturellement résistantes aux pénicillines G et M, Macrolides, lincosamides, synergistines et glycopeptides. Elles sont habituellement sensibles aux β -Lactamines (**BONNET, 2006**).

b) *Pseudomonas aeruginosa***• Caractères généraux**

P. aeruginosa (ou bacille pyocyanique) est une bactérie à Gram négatif, aérobie stricte, dépourvue de capsule. Comme la plupart des espèces appartenant au genre *Pseudomonas*, *P.aeruginosa* n'exige aucun facteur de croissance. C'est une bactérie hautement versatile dotée d'une grande adaptabilité nutritionnelle et métabolique. Par conséquent, elle peut être isolée en culture sur des milieux ordinaires ou sur des milieux rendus sélectifs par addition d'inhibiteur, tel que le cétrimide et sa température optimale de croissance est comprise entre 30 et 37°C. Les cultures de *P. aeruginosa* dégagent une odeur caractéristique, et produisent le plus souvent des pigments de pyocyanine et de pyoverdine. L'espèce *P. aeruginosa* est ubiquitaire dans l'environnement et peut être commensale du tube digestif. Dans

l'environnement, elle est trouvée dans le sol, dans l'eau, à la surface des plantes et des animaux (WOLFGANG, KULASEKARA *et al.*, 2003).

- **Résistance du *P. aeruginosa* aux antibiotiques**

Cette bactérie est naturellement très résistante aux antibiotiques et a acquis de nombreux mécanismes de résistance lui permettant d'échapper aux molécules jusqu'à présent très actives comme (ticarcilline, pipéracilline, ceftazidime, imipénème et aminosides)(REGNIER ,1999).

c) *Acinetobacter baumannii*

- **Caractère généraux**

Acinetobacter baumannii est un bacille à Gram-négatif non-fermentant, aérobic stricte (BEATRICE ,2004) considéré comme un germe saprophyte, répandu dans la nature, capable de survivre sur des surfaces et colonisant la peau des sujets sains. C'est la bactérie la plus souvent isolée dans les infections nosocomiales (CHAPLAIN ,1997).

- **Résistance d'*A. baumannii* aux antibiotiques**

Acinetobacter baumannii présentant souvent une multi-résistance aux antibiotiques (bêta-lactamines incluant les molécules à large spectre telles les pénicillines à large spectre et les céphalosporines de 3ème et 4ème générations, les aminoglycosides et les fluoroquinolones) (BEATRICE, 2004).

III-1.2 Bactéries Gram positif

a) Entérocoques

- **Caractères généraux**

Les espèces du genre *Enterococcus* sont des coques à Gram positif (NANNIN *et al.* , 2006), sphériques ou ovoïdes d'environ [0.6 - 2.5] µm de diamètre (LANSING *et al.* , 2010). Anaérobies facultatifs, catalase-négatif, se présentent de manière isolée, en paires ou en courtes chaînes (NANNIN E C *et al.* , 2006). Ils sont immobiles et sans capsule (CALFEE *et al.* , 2003) .Ils font partie de la flore commensale et se retrouvent notamment dans le tractus digestif et génito-urinaire dont l'urètre (LECLERCQ *et al.* , 2009). Ils poussent sur milieu ordinaire (LECLERC *et al.* , 1996).Ils présentent un trouble en bouillon et des colonies

légèrement opalescentes de plus ou moins 1,5 mm sur la gélose (CALFEE *et al.*, 2003). La température optimale de croissance est de 35 °C (TEIXEIRA *et al.*, 2007).

- **Résistance des entérocoques aux antibiotiques**

Elles se caractérisent par une résistance naturelle aux pénicillines et une résistance naturelle de bas niveau aux aminosides (LECLERCQ, 1997).

- b) *Staphylococcus aureus*

- **Caractères généraux**

Les *Staphylococcus aureus* sont des coques à Gram positif de 0,5 à 1 µm de diamètre, non sporulé, immobile, aéro-anaérobie facultatif. Appartient au genre *Staphylococcus* phylogénétiquement proche des genres *Entérocooccus*, *Bacillus* et *Listeria* (SCHAECHTER *et* MEDOFF, 1999).

Staphylococcus aureus est une bactérie commune présente sur la peau et les membranes muqueuses chez 20 à 30 % des personnes en bonne santé et chez les animaux. Ce sont en effet des bactéries qui peuvent être inoffensifs, commensaux ou provoquer des infections d'une extrême gravité (FLEURETTE, 1989).

- **Résistance des *staphylococcus aureus* aux antibiotiques**

Certaines souches de cette bactérie ont développé une résistance aux antibiotiques bêta-lactamines, qui comprennent les pénicillines qui sont utilisés pour le traitement de nombreuses infections. Ces souches sont appelées *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) (KOCK *et al.*, 2010).

III-2 Résistance aux antibiotiques

III-2.1 Définition

La résistance aux antibiotiques est un phénomène aussi ancien que l'apparition des antibiotiques (LOZNIIEWSKI *et al.*, 2010).

Elle touche tous les genres bactériens et toutes les familles d'antibiotiques (ARIMONT, 1996).

Il existe en effet des bactéries dites résistantes aux antibiotiques, c'est à dire qu'elles ne sont pas tuées ou inhibées par les doses d'antibiotiques administrées. Ce phénomène de résistance peut être soit naturel, certaines bactéries n'étant pas sensibles naturellement à certains antibiotiques, ou bien acquis(**CHAPLAIN ,1997**).

III-2.2 Type de résistance aux antibiotiques

III-2.2.1 Résistance naturelle

La résistance naturelle ou intrinsèque correspond à la résistance de toutes les souches d'une même espèce ou d'un même genre bactérien à un antibiotique. Son support génétique est généralement chromosomique. La résistance naturelle est liée soit à une absence de cible, soit à une imperméabilité de la paroi bactérienne à l'antibiotique (**BASSIROU FALL, 1999**).

III-2.2.2 Résistance acquise

Ce phénomène résulte d'une modification du patrimoine génétique par l'acquisition de gène, en donnant un phénotype bien précis de résistance différent du phénotype sauvage. (**JEHL et al.,2003**).

C'est une résistance évolutive, elle varie en fonction du temps, de la localisation (épidémie), et de l'utilisation des antibiotiques (**BASSIROU FALL, 1999**).

III-2.2.3 Résistance clinique

Elle se traduit par l'échec thérapeutique. Plusieurs facteurs entrent en cause dans ce type de résistance.

- Facteurs environnementaux (protéines inhibitrices etc...)
- La pharmacocinétique
- Le choix judicieux de l'antibiotique
- Les mécanismes de résistance développés par les bactéries (**DIA-TINE et al., 1993**).

III-3 Multi résistance

La définition de la multi résistance n'est pas univoque et il est difficile de trouver des critères précis de multi résistance. Les bactéries multi résistantes sont des bactéries qui ne sont sensibles qu'à un petit nombre de familles ou de sous familles d'antibiotiques, ce petit nombre variant de 0 à 3(ANDREMONT, 1996).

Les BMR sont surtout retrouvées à l'hôpital. Elles peuvent être des bactéries commensales de l'homme comme *Staphylococcus aureus* et les entérobactéries, mais on voit aussi apparaître de plus en plus de germes saprophytes de l'environnement (*P. aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia*) (CHAPLAIN, 1997).

III-4 Mécanismes de résistance**III-4.1 Mécanismes biochimiques de la résistance (figure : 03)****A/ Diminution de la perméabilité**

Elle est due grâce à la mutation affectant la structure des porines ou diminuant la synthèse des porines par lesquelles l'antibiotique peut pénétrer dans la bactérie (LOZNIEWSKI et RABAUD, 2010).

B/ Efflux actif

L'efflux repose sur une pompe insérée dans la membrane et capable d'éjecter l'antibiotique hors de la bactérie grâce à un canal ; cet efflux conduit à une diminution de la concentration intracellulaire de l'antibiotique (MARTINEZ et al., 2007).

C/ Inactivation de l'antibiotique

C'est le mécanisme le plus fréquent en pathologie infectieuse. Il s'agit des modifications chimiques des antibiotiques, telle l'hydrolyse de bêta-lactamines par les bêta-lactamases, ou les estérifications des aminosides(FAUCHERE et AVRIL, 2002).

D/ Modification de la cible de l'antibiotique

La cible de l'antibiotique peut être structurellement modifiée ou remplacée, de telle sorte que le composé antibactérien ne puisse plus se lier et exercer son activité au niveau de la bactérie. La modification de la cible, est un mécanisme de résistance décrit pour la majorité des antibiotiques (NIKAIDO, 2009).

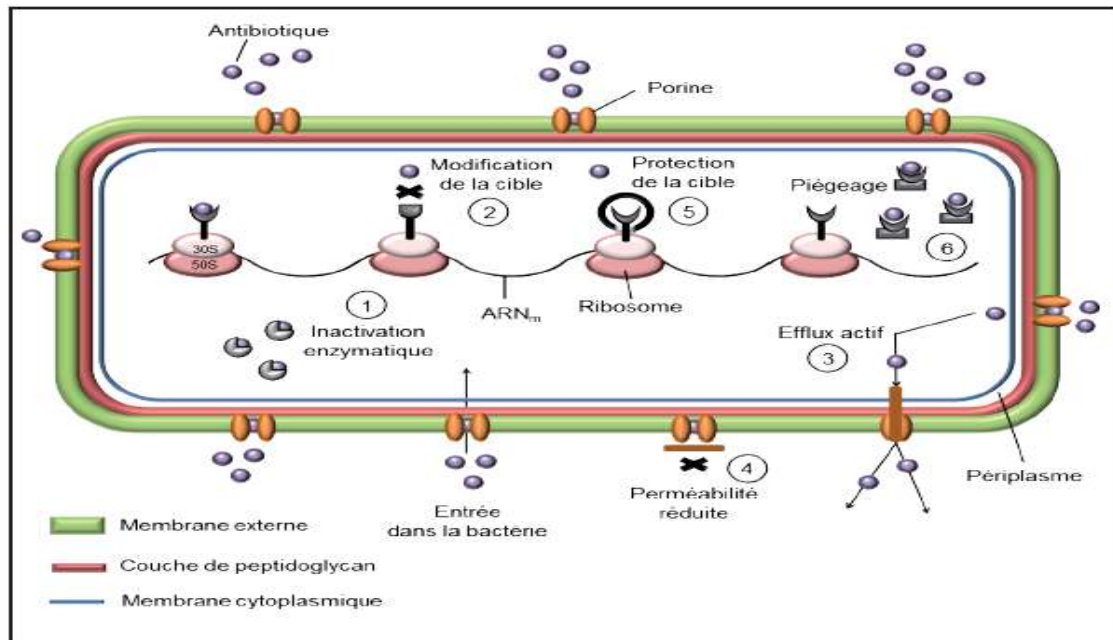


Figure 03 : Différents mécanismes de résistance aux antibiotiques (Guardabassi et Courvalin ,2006).

III-4.2 Support génétique de la résistance

Il existe deux supports essentiels :

A/ Support chromosomique

- **Résistance chromosomique par mutation**

Il peut s'agir d'une mutation ponctuelle dans un gène de résistance entraînant par exemple une hypersécrétion d'enzyme inactivant les antibiotiques ou dans un gène de structure qui modifie le spectre d'une enzyme (LUCH *et al.*, 1994).

- **Résistance chromosomique par remaniement**

Il peut s'agir d'un remaniement du génome ; à titre d'exemple de l'insertion de séquences apportant un promoteur permettant d'exprimer des gènes silencieux ou alors de l'acquisition de fragments de chromosomes étrangers par transformation (**LUCH et al., 1994**).

B/ Support extra chromosomique

L'information génétique est portée par des plasmides transférables à d'autres bactéries par conjugaison, par transduction ou par transformation. L'ensemble de ces gènes peut être sur des fragments d'ADN appelés transposons qui peuvent s'intégrer soit dans des plasmides, soit dans le chromosome en allant de l'un à l'autre (**LUCH et al., 1994**).



Matériel et méthodes

I- Matériels

I-1 Échantillonnage

Notre étude à portée sur 80 prélèvements de la matière fécale collectés à partir des 80 dromadaires de la race Sahraoui âgés de 06 mois jusqu'à 10 ans avec un système d'élevage sédentaire, dans un champ spécial situé à la proximité de la route OUARGLA-HASSI MESSAOUD.

II- Méthodologie

II-1 Prélèvements biologiques et collecte de souches bactériennes

80prélèvements de matière fécale sont collectés à partir 80 dromadaires différents. Ils sont recueillis proprement dans des boites de prélèvements stériles. Les échantillons sont conservés sous froid dans une glacière et transportés aussitôt au laboratoire de la prévention où ils sont analysés.

A l'arrivée, 01 gramme environ de l'échantillon est prélevé est mis dans un tube contenant 10 ml du bouillon (B.H.I.B) à l'aide d'une spatule stérile et dans des conditions stériles afin d'éviter toute sorte de contamination, ensuite homogénéisé par un vortex et incubé 24 heures à 37 °C (**REBIAHI, 2012**).

II-2 Isolement à partir des matières fécales

L'isolement des souches résistantes à l'antibiotique a été réalisé premièrement sur bouillon BHIB incubé à 37 °C pendant 24 heures. Après l'incubation, le bouillon devient trouble avec un précipité au fond du tube à essai.

La deuxième étape de l'isolement c'est l'ensemencement sur gélose sélective additionné avec l'antibiotique par la technique d'épuisement elle a été effectuée comme suit :

- Pour les Entérobactéries l'ensemencement se réalise sur gélose sélective MAC CONCKY+CAZ (Céftazidime) incubé à 37°C pendant 24heures, la culture donne des colonies bien distinctes avec trois aspects différents (**REBIAHI, 2012**).

- 1) Grandes colonies bombées crémeuses avec un centre rose foncé et un porteur claire
 - 2) Colonies moyenne rose foncé avec une surface plate.
 - 3) Petite colonies transparentes.
- Tandis que l'isolement des Entérocoques a été effectué sur gélose sélective BEA+VAN puis incubé 24 à 48 heures à 37°C, les colonies obtenues sont petites, grisâtres pales de 1.5 mm de diamètre, avec un halo noir au tour des colonies issu de la dégradation d'esculine (**RAMOUL ,2014**).

Pour les *Staphylococcus aureus* l'isolement a été réalisé sur le milieu CHAPMAN+MET, incubés 18 à 24 h à 37°C, les colonies sont jaunes crémeuses bombées de 1 à 2 μ m de diamètre avec un virage de milieu Chapman de rouge vers le jaune (**REBIAHI, 2012**).

II-3 Purification et identification

II-3.1 purification

La purification a été obtenue par repiquage successive sur gélose TSA jusqu'à l'obtention des colonies pures (de même taille et même aspect).

- **Conservation des souches**

Les souches isolées ont été conservées à court terme comme suit :

Les souches ont été ensemencées sur gélose Mueller-Hinton inclinée dans des tubes à essais et incubés 24 heures à 37°C ; ensuite, conserver au réfrigérateur à 4°C ; les souches ne doivent pas dépasser les 6 mois au réfrigérateur par cette méthode de conservation (**RAMOUL ,2014**).

II-3.2 Identification

L'identification des souches est réalisée par l'étude de plusieurs caractères biochimiques par l'emploi de la galerie API 20 E spécifiques ; c'est un système standardisé associant 20 tests biochimiques qui présente un grand pouvoir discriminant. Il permet de faire un diagnostic du groupe ou d'espèce pour la plupart des germes apparentés les plus courants ; La galerie API 20E comporte 20 microtubes contenant des substances sous forme déshydratée, les tests sont inoculés avec une suspension bactérienne qui constitue les milieux. Les réactions

produites lors de l'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélées par l'addition de réactifs (RAMOUL, 2014).

II-4 Etude de la sensibilité des souches isolées aux antibiotiques

II-4.1 Antibiogramme standard

II-4.1.1 Principe

La méthode utilisée est la technique de la diffusion des disques d'antibiotique, sur un milieu gélosé. Les antibiogrammes des souches ont été réalisés sur des boîtes contenant le milieu Mueller-Hinton suivant la technique recommandée par le comité de l'antibiogramme, de la société Française de microbiologie (CA-SFM 2015).

II-4.1.2 Technique

a) Milieu pour l'antibiogramme

Le milieu Mueller-Hinton doit être coulé dans des boîtes de Pétri avec une épaisseur de 4 mm ; les géloses doivent être séchées avant l'emploi.

b) Préparation de l'inoculum

- Repiquer une colonie à partir d'une culture pure développée de 24 heures sur un milieu d'isolement approprié, dans des boîtes de la gélose Muller-Hinton ; incubé à 37°C pendant 24 heures.
- A partir de ces colonies développées raclé à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.
- Bien décharger l'anse ou l'écouvillon dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.
- Bien homogénéiser la suspension bactérienne

c) Ensemencement

- Tremper un écouvillon stérile dans l'inoculum.
- Presser fermement contre la paroi intérieure du tube juste au-dessus du niveau du

Liquide, tourner l'écouvillon pour enlever le liquide excédentaire

- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées.
- Répéter l'opération 2 fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même.
- Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose (**REBIAHI, 2012**).

Application des disques d'antibiotiques :

- Appliquer les disques d'antibiotiques sur les boîtes de Pétri dès que possible à moins de 15 minutes après l'ensemencement à l'aide d'une pince stérile, et ne pas déplacer les disques après application.
- Incuber les boîtes de Pétries couvercle en bas à 37°C pendant 24 heures (**REBIAHI, 2012**).

d) Lecture et interprétation :

- Mesurer avec précision les diamètres de chaque zone d'inhibition en mm à l'aide d'un pied à coulisse.
- Classer la bactérie dans l'une des catégories : sensible (S), intermédiaire (I) ou résistante (R)(**REBIAHI, 2012**).

II-4.2 Recherche des B-lactamase a spectre étendu (BLSE)

- **DD- test(ou test de synergie)**

La production d'une B-lactamine à spectre élargie a été détectée par le test de la synergie qui consiste à placer des disques des Céphalosporines de 3^{ème} génération : céfotaxime et céftazidime et de 4^{ème} génération : céfépime et céfpirome (30µg pour chacun) à une distance de 20 mm (centre à centre) d'un disque d'Augmentin : Amoxicilline et Clavulanate (20 et 10 µg respectivement).

L'augmentation de la zone d'inhibition entre le disque d'augmentin et les disques de céfotaxime, céftazidime, céfépime ou céfpirome indique la production d'une BLSE (**GIRAUD et FOSSE ,2008**).

- **DD-test sur gélose à la cloxacilline**

Chez les souches naturellement productrices de céphalosporinases telle qu'Entérobactérie *sp.* La production d'une BLSE peut être masquée du fait de l'induction de la céphalosporinase par le clavulanate.

Dans ce cas, nous avons refait le DD-test en utilisant la gélose Muller Hinton additionnée de cloxacilline (250µg /ml) dans le but d'inhiber l'activité céphalosporinase.

La comparaison des diamètres des zones d'inhibitions entre les biotes avec ou sans cloxacilline permet de mettre en évidence la présence d'une BLSE (**GIRAUD et FOSSE ,2008**).

Résultats et discussion

Résultats

I-Identification

L'identification des souches isolées, sur la base des caractères morphologiques et biochimiques, a permis de caractériser 43 souches comme étant des entérobactéries, 68 souches de *S.aureus* et 6 d'*Enterococcus sp.* chez 80 dromadaires prélevés. (Figure : 05).

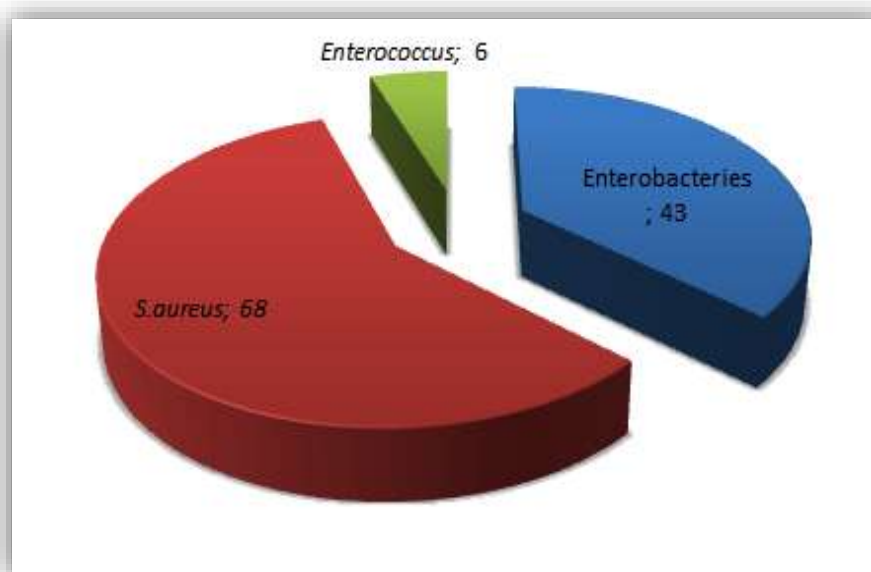


Figure 4 : Répartition des souches bactériennes isolées chez les dromadaires.

Le profil bactériologique des isolats des entérobactéries est marqué par une légère prédominance d'*E.coli* avec un taux de 39,62% suivi de *K.pneumoniae* 36,96%, *Serratiaodorifera* 12,76%, *Enterobactersakazakii* 6,38% et *E.aerogenes* 4,28%) (Figure : 6).

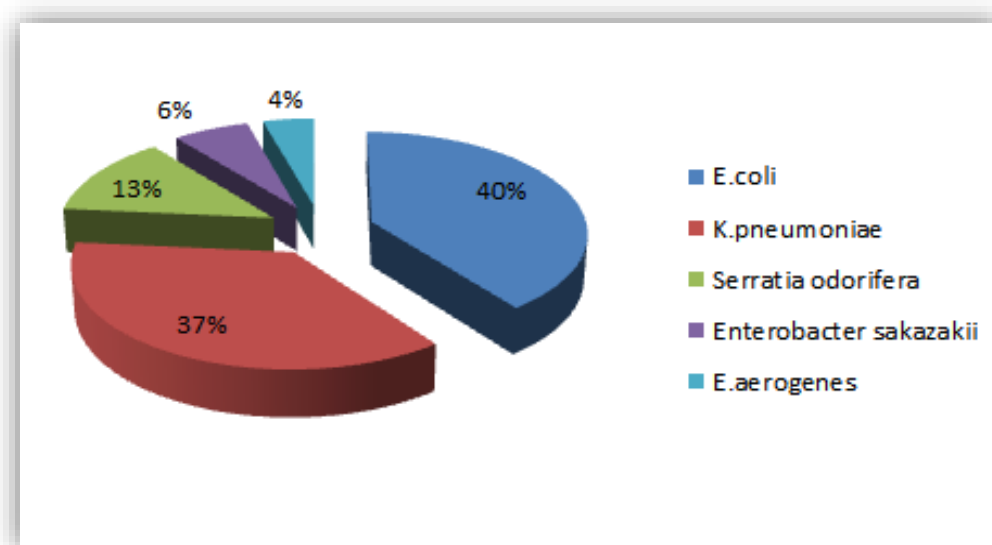


Figure 5 : Répartition des espèces bactériennes identifiées parmi les entérobactéries

II-Etude de la sensibilité des souches isolées aux ATB

II-1 Sensibilité des entérobactéries à la CAZ et CTX

Les 43 souches d'entérobactéries isolées à partir des différents dromadaires sont étudiées pour leur résistances vis-à-vis de la Céftazidime CAZ et Céfotaxime CTX (C3G)

Les résultats obtenus sont donnés dans le tableau ci-dessous :

Tableau III:Antibiogramme des souches entérobactériennes isolées des dromadaires

<u>Code</u>	CTX	CAZ	<u>Code</u>	CTX	CAZ	<u>Code</u>	CTX	CAZ	<u>Code</u>	CTX	CAZ
S1	S	S	S12	I	I	S23	S	S	S34	R	R
S2	R	R	S13	S	S	S24	S	S	S35	S	S
S3	S	S	S14	R	R	S25	S	S	S36	S	S
S4	R	R	S15	S	S	S26	S	R	S37	S	S
S5	S	S	S16	S	R	S27	S	S	S38	S	S
S6	S	S	S17	R	R	S28	I	R	S39	S	S
S7	R	R	S18	R	R	S29	S	S	S40	S	S
S8	S	S	S19	S	S	S30	S	S	S41	S	S
S9	I	I	S20	S	S	S31	R	R	S42	S	S
S10	S	R	S21	S	R	S32	S	S	S43	S	S
S11	R	R	S22	R	R	S33	S	S	/	/	/

CTX = Céfotaxime ; CAZ = Céftriaxime ; R = Résistante ; I = Intermédiaire ; S = Sensible

- Sur les 43 souches isolées, 17 souches sont résistantes aux CTX et/ou CAZ (les valeurs intermédiaires ont été prises comme résistantes).

- 39,5 % (17/43 souches) des souches d'entérobactéries sont résistantes à la CAZ.
- 30,2% (13/43 souches) sont résistantes à la CTX.
- 27,9% (12/43 souches) sont résistantes aux deux molécules (CAZ et CTX).

II-1.1 Recherche des β -lactamases a spectres étendus

Les β -lactamases a spectres étendus sont recherchées pour les souches présentant une résistance au CAZ et/ou CTX.

- **DD-test**

Le test de synergie réalisé sur les 17 souches d'entérobactéries a permis d'observer une image de synergie pour 7 souches, ce qui se traduit par une augmentation du diamètre des zones d'inhibition au tour des disques de C3G et C4G, celles-ci possèdent donc une BLSE.

- **DD-test sur gélose MH additionnée de cloxacilline**

Un DD-test en présence de la cloxacilline à une concentration de 250µg/ml a été effectué pour les souches ne présentant pas d'image de synergie.

Les résultats obtenus montrent que 10/17 souches sont hyper productrices de Céphalosporinases. (Tableau IV).

Tableau IV: résultats obtenus par DD-test sur gélose MH additionnée de Cloxacilline

Caractères	Nombre des souches	Code des souches
Image de synergie (présence de BLSE)	07	S4, S10, S14, S17, S21, S22, S28.
Hyper production de céphalosporinases	10	S2, S7, S9, S11, S12, S16, S18, S26, S31, S34.

- La colonisation des dromadaires par des entérobactéries productrices des BLSE (7/43 souches isolées).

- L'utilisation de la galerie API 20 E a permis l'identification de 03 espèces à savoir :

E. coli, *K.pneumoniae* et *Enterobacter aerogenes*.

Tableau V: Les espèces identifiées par galerie API 20 E

Code des souches	Espèces identifiées
S4	<i>E. coli</i>
S10	<i>E. coli</i>
S14	<i>E. coli</i>
S17	<i>E. coli</i>
S21	<i>K. pneumoniae</i>
S22	<i>K. pneumoniae</i>
S28	<i>E. aerogenes</i>

La figure ci-dessous représente la répartition des espèces bactériennes identifiées parmi les 07 des Entérobactéries productrices des BLSEs

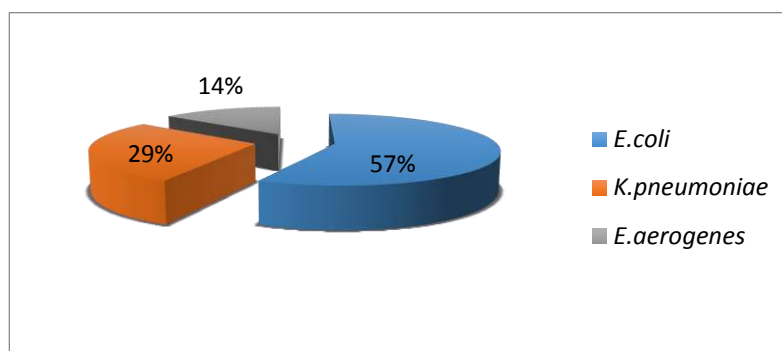


Figure 6 : Répartition des espèces bactériennes identifiées parmi les entérobactéries productrices des BLSEs.

II-2 Sensibilité des souches BLSE aux ATB

L'interprétation des résultats d'étude de la sensibilité des souches productrices de BLSEs aux antibiotiques se traduit graphiquement par la figure 07 qui représente le taux de résistance le plus élevé pour les antibiotiques : AMX, TIM, CRO, CAZ, CTX, ATM avec un taux de 100% alors que les antibiotiques FOX, IMP, ERT, CT on observe une sensibilité élevée avec un taux de résistance de 0%.

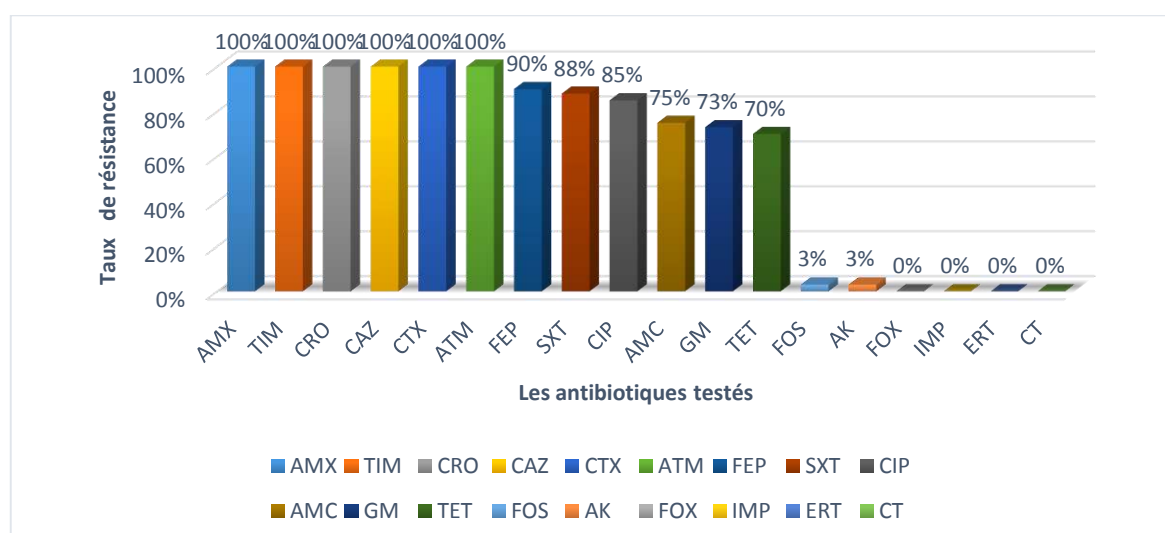


Figure 7 : Représentation graphique de taux de résistance aux ATB des entérobactéries productrices des BLSE.

II-3 Sensibilité des SARM aux ATB

Les résultats d'études de la sensibilité des souches *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques testés se traduit graphiquement par la figure 08 ci-dessous aux quelle cette bactérie présente un taux de résistance élevé de 100% à l'OX et que les antibiotiques E et PT présente un taux de sensibilité remarquable avec un taux de 15%.

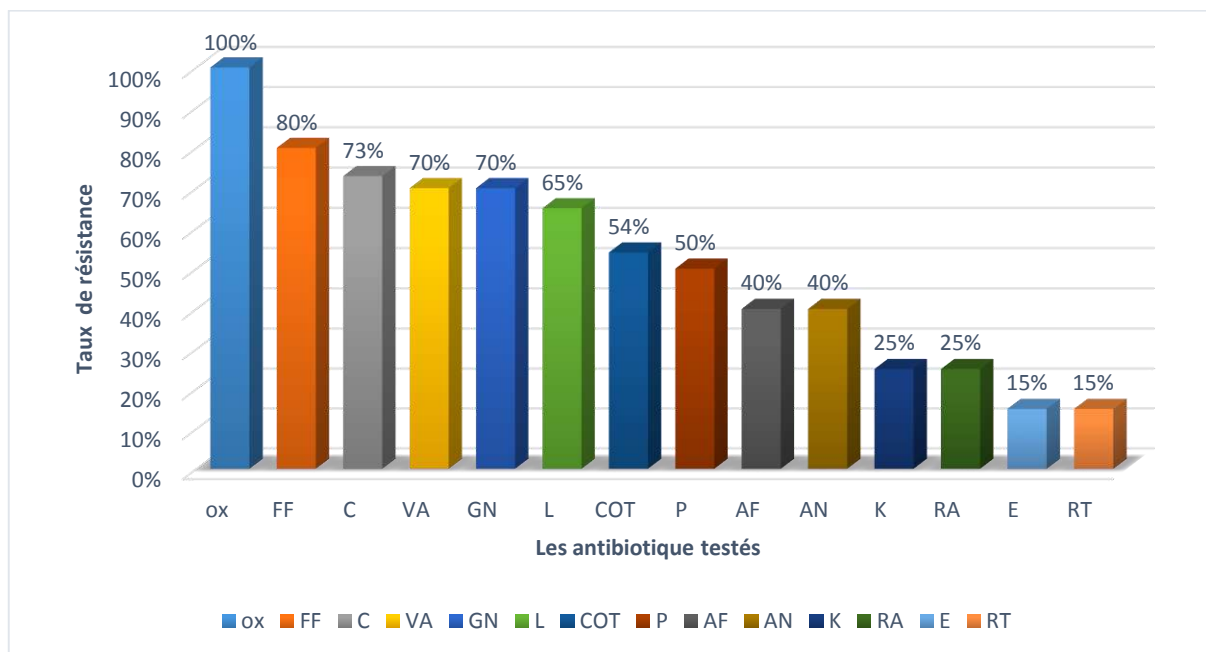


Figure 8 : Représentation graphique de taux de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques.

Discussion

I-Identification

L'analyse des résultats obtenus après une identification des souches basée sur les caractères morphologiques et biochimiques nous a permis d'isolés :

68 souches de *Staphylococcus aureus* résistantes à la méthicilline (SARM) qui représente un taux de 58.12% parmi les souches collectés à partir des dromadaires ; suivi par 43 souches des entérobactéries qui représente 36.75% et en fin 06 souches d'*Enterococcus* sp. Avec un taux de 5.13%.

Les résultats de cette identification ont révélé une prédominance de l'espèce *Staphylococcus aureus* résistantes à la méthicilline (SARM) par rapport aux autres souches des Entérobactéries, et des *Entérococcus* sp puisque *Staphylococcus aureus* est une bactérie commensale ou pathogène opportuniste des mammifères, à l'origine d'une variété d'infections suppuratives et toxiques. (MADEC, 2013) ; alors que les 43 souches des entérobactéries marquaient une légère prédominance de l'espèce *E.coli* avec un taux de 39.62% ; c'est l'une des souches les plus ubiquitaires du tractus digestif animal, et qui constitue une part importante de la flore commensale des mammifères (MADEC, 2013) comme le dromadaire ou' elle fait partie de sa flore fécale.

II-Etude de la sensibilité des souches isolées aux ATB

II-1 Sensibilité des entérobactéries à la CAZ et CTX

Les 43 souches isolées, 17 souches sont résistantes aux CTX et/ou CAZ sont soumis à un test de synergie (DD-test) ; qui nous a permis d'observer une image de synergie pour 7 souches, qui possèdent une BLSE, donc La colonisation des dromadaires par des entérobactéries productrices des BLSE (7/43 souches isolées) représente 16,3% des 43 souches total. Ces souches présentes un enzyme Céphalosporinase et l'enzyme bêta-lactamase à spectre étendu (BLSE) à la fois confèrent entre autres une résistance aux céphalosporines de troisième génération (céfotaxime, ceftazidime) (GAY et al.,2010).et quatrième génération. Bêta-lactamase à spectre étendu (BLSE) sont des enzymes appartiennent au sous-groupe 2be de la classe A d'Ambler et ont une serine au niveau de leur site actif. Elles sont inhibées par

l'acide clavulanique et sont capables d'hydrolyser les pénicillines, les céphalosporines de première, deuxième et troisième génération ainsi que la céfépime et l'aztréonam mais non les céphamycines, ni les carbapénèmes.

Après d'identification de ces 07 souches en remarque une prédominance pour *E.coli* avec un taux de 57% ; suivi par *K. pneumoniae* avec un taux de 29% ; puis *E. aérogènes* avec un taux de 14%, donc *Escherichia coli* est le germe le plus représenté Il s'agit du pathogène le plus fréquemment isolé de prélèvements infectieux dans presque toutes les filières animales. Outre cette prédominance numérique, *E. coli* présente aussi des phénotypes de résistance nombreux et majeurs en terme de santé publique, dont celui de résistance à plusieurs molécules de la famille des bêta-lactamines, notamment les dernières générations de céphalosporines commercialisées (GAY et al ., 2010).

Les taux les plus élevés de résistance aux B-lactamines des souches BLSE sont observés pour les antibiotiques : AMX, TIM, CRO, GAZ, CTX, ATM avec un pourcentage de 100% ; d'après ces résultats ; l'analyse de la situation du dromadaire reste l'un des difficultés de suivre ce dernier en ce qui concerne l'antibiorésistance à cause du manque des études dans ce sujet.

Donc une lecture plus épidémiologique des données, fondée sur la possibilité de distinguer la fraction d'une population bactérienne ne pouvant plus être considérée comme sauvage en raison de l'acquisition de mécanismes de résistance, Ce résultat suggère probablement une large capacité de diffusion de ces gènes chez l'animal. Ces enzymes (BLSE) sont également analogues à celles identifiées chez l'homme en médecine hospitalière ou de ville, soulignant la hauteur de l'enjeu de surveillance de ces phénotypes en médecine vétérinaire (GAY et al ., 2010).

II-2 Sensibilité des SARM aux ATB

Les infections causées par *Staphylococcus aureus* sont un problème majeur de santé publique en raison de la virulence de ces bactéries, de leur résistance aux antibiotiques et de leur pouvoir épidémique (MADEC, 2013).l'analyse des résultats d'après la figure 08 a montré des taux supérieurs de résistance observés pour les 68 souches de *Staphylococcus aureus* résistante à la méthicilline pour l'antibiotique oxacilline avec un pourcentage de 100% ; Cette résistance maximale est conférée par l'acquisition d'une nouveau gène de

résistance à la méthicilline, le risque infectieux dépend aussi de nombreux facteurs liés à l'environnement direct de l'animal .

Au-delà du sens de la transmission (animal— Homme ou Homme—animal), il convient de retenir que les situations de contacts étroits entre l'Homme et les animaux qu'il fréquente sont une voie de transfert de l'antibiorésistance (**MADEC, 2013**).

Ces interprétations de nos résultats ; nous a permis de conclure que l'apparition des gènes de résistance dans les Troupeaux des dromadaires elle est peut-être due à l'antibiothérapie administrer lors du traitement curatif ou même préventif de l'ensemble des troupeaux ou même des sujets malades seules ; elle aussi due à l'alimentation de l'animal au moment de leur déplacement ; qui peut être des plantes médicinales contenant des substances antimicrobiennes responsable de développement de phénomène d'antibioresistance chez le dromadaire.



Conclusion

Conclusion

Au terme de notre travail, nous avons pu mettre en évidence une diversité de la flore digestive du dromadaire, parmi les germes isolés, les bactéries multi résistantes constituent une partie non négligeable.

A partir de notre étude du portage digestif des bactéries multi résistantes chez le dromadaire ; on peut dire que :

L'isolement et l'identification des souches à partir de la matière fécale des dromadaires a permis de caractériser 68 souches de *Staphylococcus aureus*, 43 souches d'entérobactéries et 06 souches d'*enterococcus* c'est-à-dire une prédominance de l'espèce *Staphylococcus aureus* en raison de la virulence de cette bactérie.

L'évaluation de la sensibilité des souches isolées vis à vis des antibiotiques a permis d'identifier une colonisation de dromadaire par des entérobactéries productrices de BLSE (7/43 souches isolées) avec une prédominance de l'espèce *Escherichia coli* qui représente l'une des souches les plus ubiquitaires du tractus digestif animal avec un taux de 57 %.

Les taux les plus élevés de résistance aux B-lactamines des souches BLSE sont observés pour les antibiotiques : AMX, TIM, CRO, GAZ, CTX, ATM avec une sensibilité totale aux FOX, IMP, ERT, CT alors que l'espèce *Staphylococcus aureus* présente le taux le plus élevé de résistance à l'antibiotique OX et une sensibilité élevée au PT et E.

La résistance aux antibiotiques est devenue une préoccupation mondiale et constitue un problème majeur de santé humaine et animale. En effet, depuis ces dernières années, nous assistons à une augmentation fulgurante de la résistance aux antibiotiques.

Dans l'objectif d'une diminution de la résistance aux antibiotiques en santé animale, il est important de ne pas viser uniquement une réduction quantitative de la consommation d'antibiotiques, mais aussi d'améliorer qualitativement leur utilisation. Les résultats de ces enquêtes ouvrent plusieurs pistes. Le cadre médical de l'utilisation des antibiotiques indique que le vétérinaire ne peut être considéré comme le seul intervenant dans l'utilisation des antibiotiques dans les élevages. Les éleveurs doivent être intégrés à part entière dans cette démarche d'amélioration.

Enfin, il serait souhaitable que notre étude, soit reprise et enrichie par d'autres travaux similaires sur l'antibiorésistance chez le dromadaire.



Références bibliographiques

Références bibliographiques :

1. AGUE K.M. (1998) .Etude de la filière du lait de chamelle (*Camelus dromedarius*) en Mauritanie. Thèse de Docteur vétérinaire, Université Cheikh AntaDiop, Dakar, 95p.
2. ANDREMONT A. (1996). Définition de la multirésistance bactérienne, prévalence et incidence des bactéries multirésistantes en réanimation. Impact écologique. In : XV Conférence de consensus en réanimation médicale et en médecine d'urgence. Prévention des infections à bactéries multirésistantes en réanimation. 1996.
3. ANDREMONT, A. (1993). Antibiogramme : données générales sur les modes d'action et les mécanismes de résistance. *Rev. Prat, Paris*, 43, 19, pp. 2545-2547.
4. ARIMONT, R. N. D. (1996). Détermination de la sensibilité des souches d'*Haemophilus influenzae* par E-Test et étude des variations de la sensibilité à l'association amoxicilline + acide clavulanique. *Th. Pharm, Dakar*, 56.
5. AUCKENTHALER R. (1995). Activité antibactérienne. Spectre. Mode d'action. Cibles bactériennes In : Antibiothérapie en pratique clinique.
6. B. DOUBLET, A. BOUSQUET-MELOU, J.Y. MADEC. (2012). Le concept « One Health » en antibiorésistance et les flux de gènes.
7. BEATRICE J. (2004). Enquête épidémiologique relative à *Acinetobacter baumannii* producteur de BLSE (type VEB-1) en Belgique.
8. BERGOGNE-BEREZIN E., DELLAMONICA P. (1995) Masson : P 17-32 épidémiologique et stratégies de maîtrise. *Patholbiol* ; 44: 9-19.
9. BONNET R. (2006). β -Lactamines et entérobactérie. Antibiogramme .2006, Edition ESKA ; 141-177.
10. BOUALLALA M., CHEHMA A., HAMEL F. (2013). Evaluation de la valeur nutritive de quelques plantes herbacées broutées par le dromadaire dans le Sahara nord-occidental algérien. *Le banese Science Journal*. vol. 14 (1) : 33-39.
11. CALFEE DP, GIANNETTA ET, DURBIN LJ., et al. (2003). « Control of endemic vancomycin-resistant *Enterococcus* among inpatients at a university hospital » *Clinical Infectious Diseases*; 37(3):326-32.
12. CAZEAU G., CHAZEL M., JARRIGE N., SALA C., CALAVAS D., GAY E. (2010). Utilisation des antibiotiques par les éleveurs en filière bovine en France. Anses Laboratoire de Lyon 31 avenue Tony Garnier 69364 LYON CEDEX 7.

13. CHAPLAIN .C. (1997). Service d'Hygiène-Bactériologie, Hôpital Delafontaine, 93205 Saint-Denis.
14. CHARDON et BRUGERE. (2014). Usage des antibiotiques en filière viande. Centre d'Information des Viandes Tour Mattei 207, rue de Bercy 75012 PARISp : 11.
15. CHATELLET M-C. (2007).Modalités d'utilisation des antibiotiques en élevage bovin : enquête en Anjou. Thèse pour le doctorat vétérinaire ; ECOLE nationale vétérinaire d'Alfort.138 :11-40.
16. CHEVALIER P. (2012). L'usage des substances antimicrobiennes en production animale : position des experts et des gouvernements .Direction de la santé environnementale et de la toxicologie, Institut national de santé publique du Québec p : 12-20.
17. DENIS F, POLY MC, MARTIN C, BINGEN E, QUENTIN R. (2007). In Bactériologie médicale : techniques usuelles. 2007 ; Edition MASSON ; 295.
18. DIATINE L. ; GENTILE B. et al. (1993).Sensibilité aux antibiotiques des germes isolés dans les cellulites d'originesdentaires au Sénégal (résultats d'une enquête sur 49 cas).*Dakar Médical* 1993 ; 38:93-6
19. FAUCHERE J-L. AVRIL J-L. (2002).Bactériologie générale et médicale. Édition Ellipses, Paris.
20. FAYE B. (1997). Guide de l'élevage du dromadaire. CIRAD-EMVT, Montpellier, première édition126 p.
21. FAYE K. (2005).Le point sur l'usage vétérinaire des antibiotiques. Impact sur l'antibiorésistance des bactéries en santé animale et humaine. *Antibiotique* 7(1) :45-52.
22. FLEURETTE J. (1989).Staphylocoques et Microcoques. In Bactériologie médicale. 2ème édition. Paris : Médecine-Sciences. Flammarion ; p 773.
23. FRANCOIS.J, CHOMARAT.M, WEBER.M, GERARD.A. (2003). De l'antibiogramme à la prescription. BIOMERIEUX, 2ème édition : p8-p22.
24. FRENEY J, CROZE M. (2007). Entérobactériaceae-généralités .Précis de bactériologie clinique. 2007, Edition ESKA ; 979-798.
25. GAY E, CHAZEL M, DANIELLE M, HAENNI M, CALAVAS D, MADEC J.Y., JOUY E. (2010). Apport du Résapath à la problématique de l'antibiorésistance en santé animale : analyse des données recueillies en 2008 sur *Escherichia coli* dans les

- différentes filières animales. Afssa, Laboratoire d'études et de recherches en pathologie bovine et hygiène des viandes, Lyon. Bulletin épidémiologique N° 36 – 7.
26. GHOSAL, A.K., TANWAR, R.K., DWARAKNATH, P.K. (1981). Note on rumen microorganisms and fermentation pattern in J. Anim. Sci.:1 01- 10 12.
27. GIRAUD-MORIN C, FOSSE T. (2008). Recent evolution and characterization of extended-spectrum bêta-lactamase producing enterobacteria in the CHU of Nice (2005-2007). Pathol Biol (Paris). 2008 Nov-Dec ; 56(7-8) :417-23.
28. GUARDABASSI L., COURVALIN P. (2006). Modes of antimicrobial action and mechanisms of bacterial resistance. In:Aarestrup F.M. (Ed.), Antimicrobial resistance in bacteria of animal origin. ASM Press : Washington ; p : 1-18.
29. INGRAND S. (2000).La digestion chez les camélidés ; comparaison avec les ruminants.INRA Unité de Recherches sur les Herbivores, Theix, 63122 Saint Genès Champanelle Vol 13(3) : 165-176.
30. JEHL F. (2003). Pharmacocinétique et pharmacodynamie des glycopeptides. Antibiotiques 2003 ; 5: 89-98.
31. KARRAY N., LOPEZ C., OLLIVON M., ATTIA H., (2005). La matière grasse du lait de dromadaire : Composition, microstructure et polymorphisme. *Oléagineux corps gras lipides*. vol. 12 (5-6) : 439 à 446.
32. KOCK R., BECKER K., COOKSON B et al. (2010). Methicilline-resistant Staphylococcus aureus (MRSA): burden of disease and control challenges in Europe. Euro Surveill ; 15 :19688.
33. LANSING M., PRESCOTT L.M., HARLY J.P., KLEIN D., LINDA M. (2010). Shewood, Christopher, J.Woolverton. « Microbiologie »; 3ème édition française., édition de Boech Université.
34. LECLERC H, DEVRIESE L A, MOSSEL D A A. (1996). Taxonomical changes in intestinal (faecal) enterococci and streptococci: consequences on their use as indicators of faecal contamination in drinking water. J ApplBacteriol.; 81:459–466.
35. LECLERCQ R, DERLOT E, WEBER M, DUVAL J. & COURVALIN P. (2009). « Transferable vancomycin and teicoplanin resistance in *Enterococcus faecium*» Antimicrob Agents Chemother.; 33(1):10-5.
36. LECLERCQ R. (1997). Enterococci acquire new kinds of resistance. Clin Infect Dis ; 24(suppl 1) : 9080-4.

37. LOZNIIEWSKI A., RABAUD C. (2010). Résistance bactérienne aux antibiotiques. Infections associées aux soins, Nancy : 4P.
38. LOZNIIEWSKI A., RABAUD C. (2010). Résistance bactérienne aux antibiotiques Infections associées auxsoins ; Nancy. Juillet 2010.
39. LUCH T. F. ; BERTHELOT P. ; FRESARD D. A. (1994) .Le traitement des infections à entérocoques.*Med. Mal. Infect* ; 24. special : 207.217.
40. M. BASSIROU FALL. (1999). Evaluation de la prescription des Antibiotiques dans la region de Kaolack (sénégal).Thèse de Doctorat en pharmacie à universite CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR.
41. MADEC .J.Y. (2013). Résistance aux antibiotiques chez l’animal : quel risque pour l’Homme ? .Unité antibiorésistance et virulence bactériennes, ANSES Site de Lyon, 31, avenue Tony-Garnier, 69364 Lyon, France. *Journal des Anti-infectieux* (2013) 15, 178—186.
42. MARTINEZ JL, BAQUERO F, ANDERSSON DI. (2007). Predicting antibiotic resistance. *Nat Rev Microbiol* ; 5(12) : 958-65.
43. MBENGUE S-A. 1997.Evaluation de la prescription des antibiotiques dans la région de Dakar. *Th. Pharm, Dakar: 73*.
44. MOULIN et CHEVANCE. (2015).Suivi des ventes de médicaments vétérinaires contenant des antibiotiques en France en 2014. Rapport annuel Gerard Moulin, Anne Chevance.
45. NANNIN, E. C., & MURRAY, B. E. (2006). *Enterococcus spp.* In S. H. Gillespie, & P. M. Hawkey (Eds.), *Principles and Practice of Clinical Bacteriology* (2nd ed., pp. 59-71). West Sussex UK: John Wiley & Sons, Ltd.
46. NIKAIDO H. (2009). Multidrug resistance in bacteria. *Annu. Rev. Biochem.*, 78, 119-146.
47. OIALLO O. (1993). Evaluation des mécanismes de résistance aux bêta-lactamines et aminosides de souches dakaroise de staphylocoques et streptocoque *Th. Pharm, Dakar,60*.
48. OIEYE A-M. (1996). L'antibiothérapie au quotidien : Phannacocinétique et mode d'action des antibiotiques. *Forum médical, Dakar* : 9 pp. 2-5.
49. PUDEBAT F., POURRUT J-C., HOFF J., AUVERGNAT J-C., BEGUE J. (1985). Intérêt d'une antibioprofylaxie en chirurgie gynécologique (à propos de 187 observations). *Vie Médicale, Paris, 23, pp. 1069-1072*.

50. RAMOUL A. (2014). Sensibilité aux antibiotiques et profil moléculaire des bactéries responsables d'infections respiratoires basses. Thèse de Doctorat : en biologie Option microbiologie appliquée université BADJI Mokhtar – Annaba.
51. REBIAHI S.A. (2012). Caractérisation de souches de *staphylococcus aureus* et étude de leur antibioresistance au niveau du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen. Thèse de Doctorat : en biologie Option microbiologie laboratoire de microbiologie appliquée à l'agroalimentaire, au biomédical et à l'environnement (LAMAABE).
52. REGNIER B. (1996). Les bactéries multirésistantes aux antibiotiques en réanimation : contexte
53. ROUVEIX. (1990). Médicaments en pathologie infectieuse. Masson, paris.
54. SCHAECHTER M, MEDOFF G, EISENSTEIN BARRY I. (1999). Microbiologie et pathologie infectieuse. De Boeck Université, Paris Bruxelles ; p188-189.
55. SENOUSI A. (2011). Les systèmes pastoraux sahariens en Algérie ; quel état pour quel devenir. *Laboratoire Bio ressources Sahariennes : Préservation et Valorisation + Université KASDI MERBAH – Ouargla.*
56. SIBOUKEUR O. (2008). Etude du lait camelin collecté localement : caractéristiques Physico-chimiques et microbiologiques ; aptitudes à la coagulation -Thèse de doctorat en Sciences Agronomiques, option : Sciences Alimentaires de l'Institut National Agronomique El-Harrach - Alger (Algérie), 2008, 135p.
57. SKIDMORE J.A. (2005). Reproduction in dromedary camels: an update. *Anim. Reprod.* Vol. 2 (3) :161-171.
58. SORUM H, SUNDE M. (2001). Resistance to antibiotics in the normal flora of animals. Norwegian School of Veterinary Science, Norway. *Vet. Res.* 32 :227–241
59. TARGANT.H. (2012). L'îlot de multiresistance aux antibiotiques, Salmonella Genomic Island 1 (SGI1) : variabilité, diffusion inter -espèces et implication dans la virulence thèse de doctorat en Sciences de la Vie et de la Santé ; université claudes bernard LYON 1. p : 19.
60. TEIXEIRA, L. M., CARVALHO, MARIA D.G.S., FACKLAM, R. R. (2007). Entérocoques. In P. R. Murray (Ed.), *Manual of Clinical Microbiology* (9th ed., pp. 430-442). Washington D.C.: ASM.
61. WILLIAMS, V.J. (1963). Rumen functions in the dromedary. *Nature* 197 : 1221.

62. WOLFGANG, M.C., KULASEKARA, B. R. *et al.* (2003). Conservation of genome content and virulence determinants among clinical and environmental isolates of *Pseudomonas aeruginosa*." Proc Natl Acad Sci U S A **100**(14) : 8484-8489.
63. ZEUNER F.E. (1963).A History of Domesticated Animals. Hutchinson Ed., London.



Annexe

ANNEX I

Milieux de cultures

- Bouillon infusion Cœur-cervelle (B.H.I.B)
- Gélose Bile Esculine Azide (BEA)
- Gélose Chapman
- Gélose Mac Conckey
- Gélose Mueller- Hinton
- Gélose TryptoneSoja (TSA)

Antibiotiques

Les antibiotiques utilisés en disque

Matériel et consommables utilisés

- Anse de Platine
- Bec Bunsen
- Boite de prélèvement stérile
- Boîtes de Pétri.
- Ecouvillons

- Pince
- Pipettes Pasteurs
- Tubes à essais
- Vortex

Appareillage

- Bain marie
- Etuve à 37°C
- Réfrigérateur
- Stérilisateur

ANNEX II

Les compositions des milieux de cultures utilisées :

GÉLOSE CHAPMEN

COMPOSITION : en grammes par litre d'eau distillée

Peptone.....	11
Extrait de viande.....	1
NaCl.....	75
Mannitol.....	10
Rouge de phénol.....	0.025
Agar.....	15
pH =	7.5

GÉLOSE MAC CONCKEY

COMPOSITION : en grammes par litre d'eau distillée

Peptone de caséine.....	17
Peptone de viande.....	03
Sels biliaires.....	1.5
Cristal violet.....	0.001
Lactose.....	10
Rouge neutre.....	0.03
Na Cl.....	5
Agar.....	13.5
pH final =	7.1

GÉLOSE MUELLER-HINTON (MH)

COMPOSITION : en grammes par litre d'eau distillée

Infusion de viande de bœuf.....	300mL
Peptone de caséine.....	17.5
Amidon de maïs.....	1.5
Agar.....	17
pH final =	7.4

GÉLOSE BILE ESCULINE AGAR (BEA)

COMPOSITION : en grammes par litre d'eau distillée

Peptone de viande.....	5
Extrait de viande.....	3
Bile de bœuf.....	40
Esculine.....	1
Citrate de fer.....	0.5
Agar.....	14.5
pH final =	6.6

GELOSE TRYPTONE-SOJA

COMPOSITION : en grammes par litre d'eau distillée

Peptone de caséine.....	15
Peptone de soja	5
Chlorure de sodium.....	5
Agar.....	15
pH final =.....	7,3 ± 0,2

ANNEX III

Tableau VI : les antibiotiques testent pour les entérobactéries

Antibiotique	Symboles	Charges (μg)	Diamètre critique		Familles
			Sensible (S)	Résistant (R)	
Céfoxitine	FOX	30	≥ 22	< 15	C2G
Céfotaxime-clavulanate	CCTX	30+10	≥ 26	< 23	C3G
Céftazidime – clavulanate	CCAZ	30+10	≥ 26	< 19	C3G
Céfotaxime	CTX	30	≥ 26	< 23	C3G
Céftazidime	CAZ	30	≥ 26	< 19	C3G
Céfépime-clavulanate	CFP	30+10	≥ 24	< 17	C4G
Céfépime	FEP	30	≥ 24	< 17	C4G
Cépirome	CPO	30	≥ 24	< 17	C4G
Amoxicilline-clavulanate	AMC	20+10	≥ 14	< 21	Aminopénicillines
Imipénème	IMP	10	≥ 17	< 24	Carbapénèmes
Ticaracilline	TIC	75	≥ 22	< 22	Carboxypénicillines
Ticaracilline-clavulanate	TCC	75+10	≥ 22	< 22	Carboxypénicillines
Aztréoname	ATM	30	≥ 27	< 21	Monobactame
Pipéracilline	PIP	75	≥ 18	< 18	Ureidopénicillines
Pipéracilline-tzobactam	TZP	75+10	≥ 19	< 19	Ureidopénicillines
Ciprofloxacine	CIP	5	≥ 25	< 22	Fluoroquinolones
Norfloxacine	NOR	5	≥ 25	< 22	Fluoroquinolones
Ofloxacine	OFX	5	≥ 25	< 22	Fluoroquinolones
Acide nalidixique	NAL	30	≥ 20	< 15	Quinolones
Amikacine	AMK	30	≥ 17	< 15	Aminosides
Gentamicine	GM	10 UI	≥ 16	< 16	Aminosides
Kanamycine	KAN	30 UI	≥ 17	< 15	Aminosides
Tobramycine	TOB	10	≥ 16	< 16	Aminosides
Fosfomycine	FOS	50	≥ 14	< 14	Fosfomycines
Chloramphénicol	C	30	≥ 23	< 23	Phénicol
Colistine	CS	50	≥ 15	< 15	Polypeptides
Rifampicine	RIF	30	≥ 19	< 14	Rifamycines
Thriméthoprime-sulfaméthoxazole	SXT	1,25+23,75	≥ 16	< 13	Sulfamides
Tétracycline	TET	30 UI	≥ 19	< 17	Tétracyclines

ANNEX IV

Tableau VII : les antibiotiques testent pour les SARM

Antibiotiques testés	Symboles	Charges du disque μg	Concentration critique (mg/ml)		Diamètres critiques (mm)	
			S	R	S	R
<i>Bétalactamine :</i> Pénicilline Oxacilline	P OX	6 5	$\leq 0,25$ ≤ 2	> 16 > 2	≥ 8 ≥ 20	≤ 29 ≤ 20
<i>Aminoside :</i> Gentamicine Kanamicine	GN K	15 30 UI	≤ 2 ≤ 8	> 4 > 16	≤ 16 ≤ 15	≥ 18 ≥ 17
<i>Macrolides :</i> Erythromycines Lincomycines Pristinamycine	E L PT ; PM	15 15 15	≤ 1 ≤ 2 ≤ 1	> 4 > 8 > 2	≥ 17 ≥ 17 ≥ 22	≤ 22 ≤ 21 ≤ 19
<i>Glycopéptides :</i> Vancomycines	VA	30	≤ 4	> 8	≥ 17	-
<i>Autres :</i> Chloramhénicol Fosfomycines Acides fusidique Co-trimoxazole rifampicine	C FF FA COT RA	30 50 10 1,25/23,75 30	≤ 8 ≤ 2 ≤ 32 - $\leq 0,06$	> 16 > 16 > 32 - $> 0,5$	≥ 19 ≥ 15 ≥ 14 ≥ 28 ≥ 29	< 23 < 22 < 14 $< 32,5$ < 24

ANNEX V

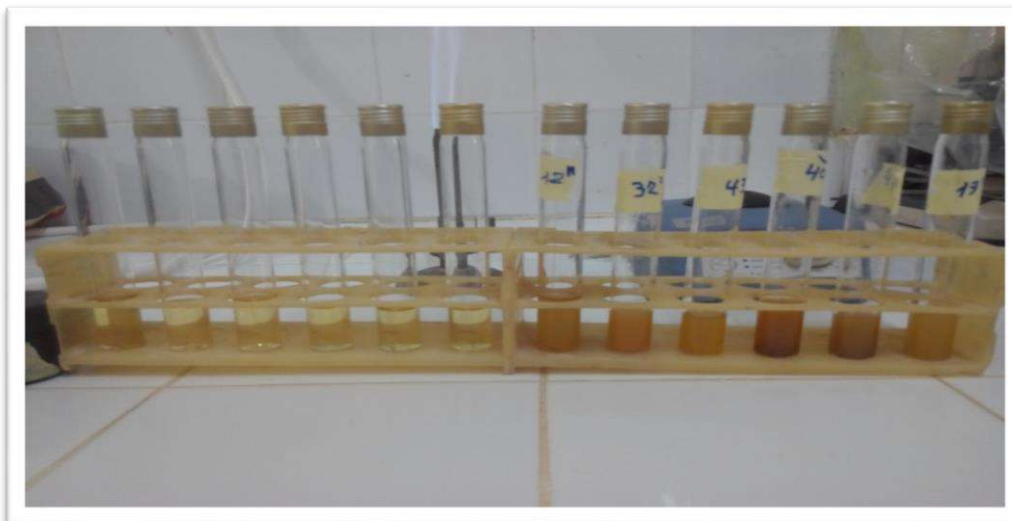
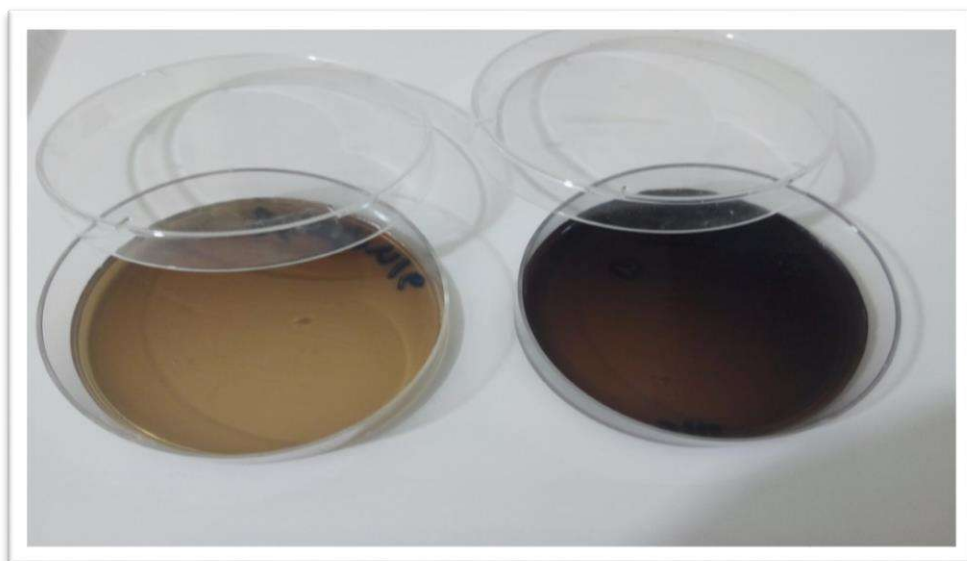


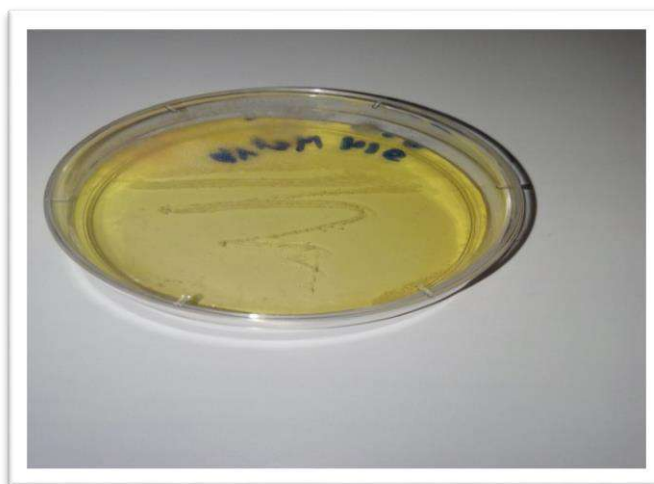
Photo 3 : Enrichissement dans un bouillon B.H.I.B (Originale).



Photo 4 : Aspect des colonies des entérobactéries après isolement dans le milieu MAC CONCKY+CAZ (résultat positive et négative). (Originale).



**Photo 5 : Les colonies des *Enterococcus* après isolement dans le milieu BEA+VAN.
(Résultat positive et négative) (Originale).**



**Photo 6 : Les colonies des *Staphylococcus aureus* après isolement dans le milieu
CHAPMAN+MET (Originale).**



Photo 7 : la purification des entérobactéries sur milieu TSA.

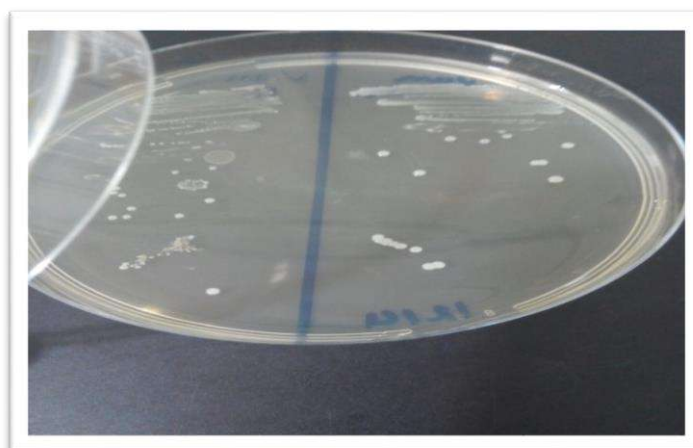


Photo 8 : la purification des entérocoques sur milieu TSA.

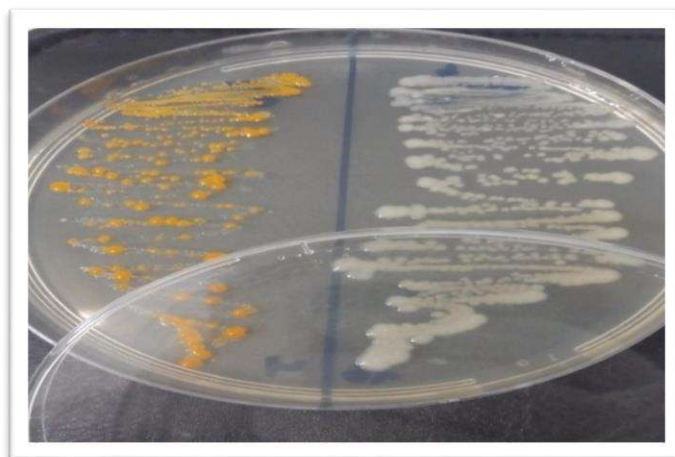


Photo 9 : la purification des staphylocoques sur milieu TSA.



Photo 10 : la conservation des souches dans des tubes de milieu Mueller-Hinton incliné.

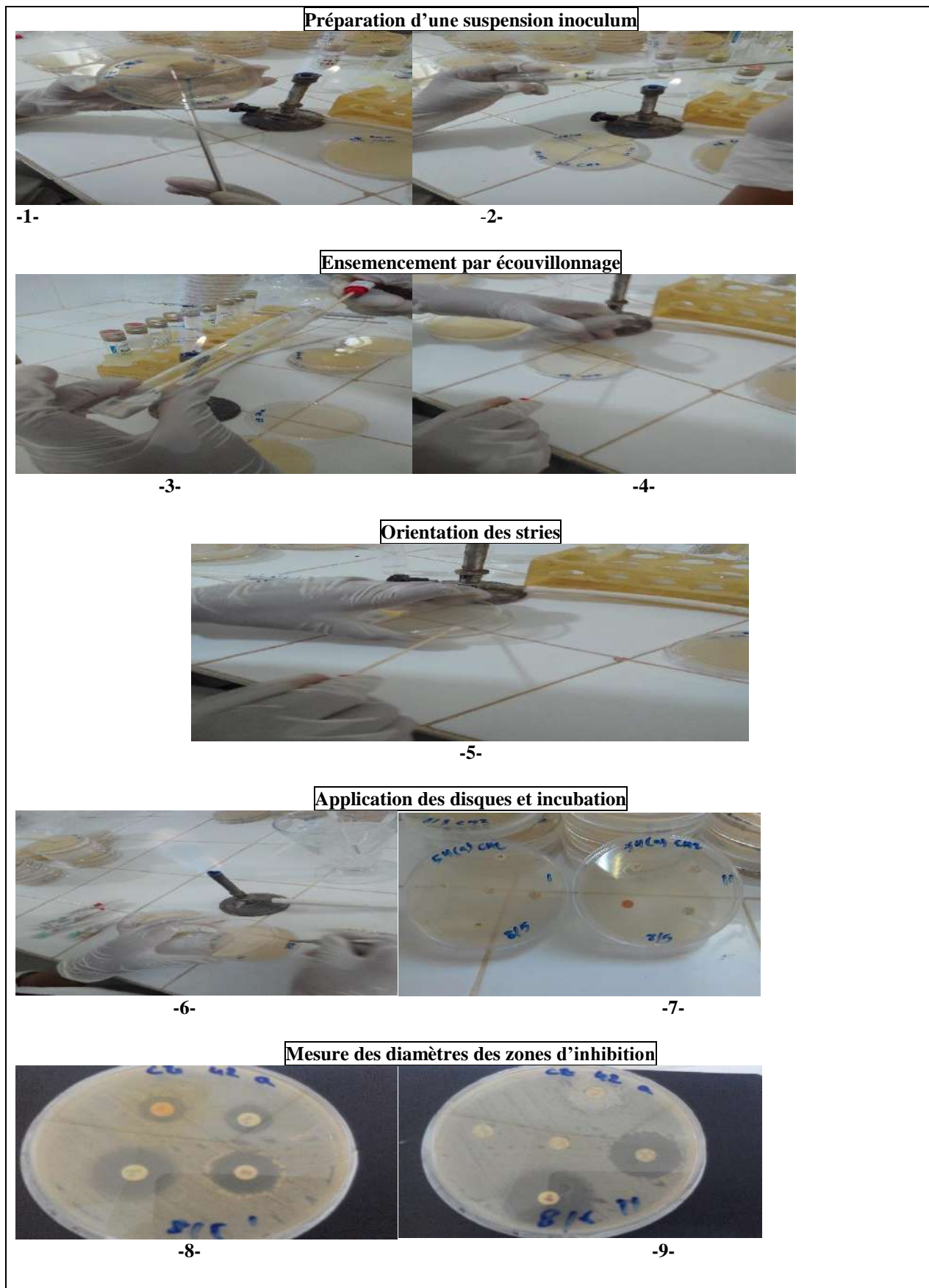


Figure 9 : Etapes d'antibiogramme selon la technique de diffusion en milieu gélosé. (Originale).

Résumé

Le phénomène de l'antibiorésistance constitue un véritable problème et une préoccupation croissante pour la santé publique comme pour la santé animale ; et dans cette optique notre étude a été réalisée pour évaluer le portage digestif des bactéries multi résistantes chez le dromadaire.

Les souches collectées à partir de la matière fécale prélevées de 80 dromadaires, sont isolées dans des milieux sélectifs additionnés avec des antibiotiques ; à partir ces 80 prélèvements ; les espèces suivantes ont été identifiées :

- 68 souches de *Staphylococcus aureus* résistantes à la méticilline (SARM) avec un taux de 58,12%.
- 43 souches d'entérobactéries avec un taux de 36,75% marquées par une légère prédominance d'*E.coli* avec un taux de 39,62%.
- 6 souches d'*Enterococcus* sp avec un taux de 5,13%.

Les tests de sensibilité aux différentes classes d'antibiotiques, ont montré que la majorité des souches Gram positif et Gram négatif isolées sont multi-résistantes et le DD-test effectué sur les souches d'entérobactéries a laissé apparaître 7 souches BLSE parmi les 17 souches résistantes à la CAZ et/ou CTX.

Ces dernières années, une grande augmentation fulgurante de la résistance des bactéries aux antibiotiques est observée et pour diminuer l'effet de ce phénomène en santé animale, il est important de ne pas viser uniquement une réduction quantitative de la consommation d'ATB, mais aussi d'améliorer qualitativement leur utilisation.

Mots clés : BMR, antibiorésistance, dromadaire, antibiotique, BLSE.

Abstract

The phenomenon of resistance is a real problem and a growing concern for public health as well as for animal health; And with this in mind our study was carried out to evaluate the digestive portation of multi-drug resistant bacteria in the dromedary.

Strains collected from fecal matter taken from 80 camels are isolated in selective media supplemented with antibiotics; From these 80 samples; The following species have been identified:

- 68 strains of *Staphylococcus aureus* resistant to methicillin (MRSA) with a rate of 58.12%.
- 43 strains of Enterobacteria with a rate of 36.75% marked by a slight predominance of *E. coli* with a rate of 39.62%.
- 6 strains of *Enterococcus* sp. with a rate of 5.13%.

Susceptibility tests to different classes of antibiotics showed that the majority of the isolated Gram-positive and Gram-negative strains were multi-drug resistant and the DD-Test performed on the Enterobacteria strains left 7 souches ESBL among the 17 souches resistant to CAZ and/or CTX.

In recent years, a large surge in the resistance of bacteria to antibiotics is observed and to reduce the effect of this phenomenon in animal health, it is important not to aim only at a quantitative reduction of the consumption of ATB, but also to improve qualitatively their use.

Key words: BMR, Antibiorésistance, dromedary, antibiotic, ESBL.

ملخص

ظاهرة مقاومة الادوية تمثل مشكلة حقيقية واهتمام متزايد بالصحة العامة والصحة الحيوانية ؛ وفي هذا المنظر أجرينا دراستنا لتقييم الانتقال الهضمي للبكتيريا المتعددة المقاومة للأدوية عند الجمال.

السلالات التي تم جمعها من البراز المأخوذة من 80 جمل معزولة في أوساط انتقائية مضاف إليها المضادات الحيوية ؛ من 80 عينة ؛ تم تحديد الأنواع التالية :

- 68 سلالة المكورات العنقودية المقاومة للميثيسيلين ما تمثل نسبة 58.12 في المائة
- 43 سلالة من البكتيريا المعوية ما تمثل نسبة 36.75 في المائة تميزت بهيمنة طفيفة لسلالة إشيرشيا كولي بنسبة 39.32 بالمائة
- 06 سلالات من النكترات المعوية بمعدل 5.13 في المائة.

وأظهرت اختبارات الحساسية لفئات مختلفة

من المضادات الحيوية ان غالبية السلالات المعزولة غرام ايجابي و اعراض سالبة متعددة المقاومة للأدوية ، كما ان الاختبارات التي أجريت علي سلالات CTX و/او CAZ البكتيريا المعوية أظهرت 7 سلالات منتجة لانزيم بيتا لاكتاماز ذو الطيف الواسع من مجموع 17 سلالة مقاومة للمضادات الحيوية السنوات الأخيرة، لوحظ حدوث طفرة كبيرة في مقاومه البكتيريا للمضادات الحيوية، وللمحد من تأثير هذه الظاهرة في الصحة الحيوانية، من المهم عدم الاقتصاد على التخفيض الكمي لاستهلاك الأدوية المضادة للأمراض، وانما أيضا تحسين نوعيه استخدامه.

الكلمات المفتاحية: بكتيريا متعددة المقاومة، جمل، مضاد مقاومة الاحياء، مضاد حيوي، بيتا لاكتاماز ذو طيف واسع